Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: Prof. Dr. Georg Landes, Landshut, und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1 / Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Straße 26 / Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

NR. 8 MÜNCHEN, DEN 24. FEBRUAR 1956 98. JAHRGANG

Originalaufsätze und Vorträge

Ärztliche Fortbildung

Aus der Orthopädischen Abteilung (Leitender Arzt: Priv.-Doz. Dr. med. *G. Exner*) der Chirurgischen Univ.-Klinik Marburg a. d. Lahn (Direktor: Prof. Dr. med. *R. Zenker*)

Zur Pathogenese und Therapie des Sudeckschen Syndroms

von Priv.-Doz. Dr. med. *G. Exner*

Zusammenfassung: Das Sudecksche Syndrom gliedert sich in 3 Phasen, deren klinische und röntgenologische Merkmale besprochen werden. Der auslösende Reiz ist unspezifisch. Stärke und Dauer seiner Einwirkung sind für Entstehung und Schwere des Syndroms nicht entscheidend. Besondere Aufmerksamkeit gebührt den Fällen mit Spontanauftreten. In der Pathogenese spielt der Sympathikus die Rolle eines Katalysators. Nach heutiger Auffassung handelt es sich um eine neurovaskuläre Fehlsteuerung der Extremität bei abnormer Reaktionslage des vegetativen Nervensystems. Letztere ist meist exogen erworben, gelegentlich aber auch endogen anlagebedingt. Prophylaxe und Therapie des „Sudeck" erfordern die Vermeidung und Ausschaltung aller schädigenden Reize und eine Normalisierung der abwegigen Reaktionslage des Sympathikus.

Seit Paul Sudeck (1866—1945) erstmalig im Jahre 1900 auf dem Chirurgenkongreß über das allgemein nach ihm benannte Syndrom berichtete, ist zu der verwickelten Problematik dieses Krankheitsbildes immer wieder Stellung genommen worden. Dabei spiegelt sich in der Diskussion die jeweils vorherrschende Betrachtungsweise der pathologischen Physiologie wider. Es handelt sich beim „Sudeck" um ein Grundproblem der funktionellen Pathologie überhaupt. Der ganze Fragenkreis ist keineswegs endgültig geklärt. Neuere klinische Beobachtungen und die große praktische Bedeutung der Therapie mögen eine weitere zusammenfassende Besprechung an dieser Stelle rechtfertigen.

Klinisches Bild

Wir verstehen heute unter dem Sudeckschen Syndrom eine Extremitätendystrophie, die durch eine pathologische Reaktion des neurovaskulären Systems auf einen von außen wirkenden Reiz zustande kommt. Das Auftreten analoger Vorgänge an Kopf und Rumpf ist bisher nur theoretisch vermutet worden, aber nicht objektiv belegt. — Nach dem Vorschlag von Oehlecker werden die klinischen und röntgenologischen Erscheinungen an der betroffenen Extremität in 3 Stadien gegliedert, denen jeweils besondere pathophysiologische Vorgänge entsprechen. Wie schon Sudeck betonte, darf sich die Diagnostik nicht hauptsächlich auf die Veränderungen der Röntgenbilder stützen, sondern muß in erster Linie die viel aufschlußreicheren und für das Schicksal der Gliedmaße bedeutungsvolleren klinischen Erscheinungen berücksichtigen.

Das Stadium I oder die **akute Phase** beginnt schon wenige Tage nach der auslösenden Schädigung mit Wärmevermehrung des peripheren Extremitätenabschnittes, Hautrötung, ödematöser Schwellung, Bewegungseinschränkung der distalen Gelenke, vermehrter Schweißsekretion und anhaltender Schmerzhaftigkeit. Zugleich tritt Muskelerschlaffung und Muskelschwund auf, wobei nach Maurers Beobachtungen hauptsächlich die Streckseite betroffen ist. Haare und Nägel der befallenen Extremität zeigen vermehrtes Wachstum. Im Röntgenbild ist die akute Phase durch die „fleckige Entschattung" gekennzeichnet. Sie zeigt sich etwa 2—3 Wochen nach Beginn des Prozesses. Die Struktur des Knochens wird verschwommen, teils entkalkt, teils fleckig verdichtet, als wenn ein Schneeball hineingeplatzt wäre. Die Veränderungen betreffen häufig das ganze Hand- oder Fußskelett. Im Beginn sind sie meist in den Metaphysen und Epiphysen lokalisiert. Die Diaphysen werden erst sekundär ergriffen. Ursache hierfür ist die unterschiedliche Gefäßversorgung. — Die fleckige Entschattung des Knochens für sich allein kann aber nicht als „sudeck-spezifisch" angesehen werden und die Diagnose bestimmen. Sie wird bei heterogenen pathologischen Prozessen und auch unter noch physiologischen Verhältnissen angetroffen. Nur in Verbindung mit den klinischen Symptomen erhält sie ihre Bedeutung. — Das Stadium I erstreckt sich bis zu 3 Monaten Dauer. Alle Erscheinungen können vollkommen verschwinden, ohne bleibende Veränderungen zu hinterlassen.

Das Stadium II, die **Dystrophie,** ist klinisch durch verminderte Hautdurchblutung und trophische Störungen gekennzeichnet. Die Extremität fühlt sich kühl an. Die Haut ist bläulich-blaß. Es besteht ein auffallend derbes Ödem. Die Nägel werden rissig und entwickeln Tonnenform. Die Gelenksteifen nehmen zu und sind ausgesprochen hart. Der Muskelschwund kann hochgradig sein. Die Reaktion der Haut auf Temperaturreize ist nach Maurer oft erloschen. Die Schweißsekretion ist verringert. Der Verlauf dieser Phase des „Sudeck" ist langsamer und schleppender als das akute Stadium. — Die typischen Röntgenbildveränderungen sind die allgemeine Entschattung der Hand- oder Fußwurzelknochen sowie der Epiphysen und Metaphysen der langen Röhrenknochen. Die Kortikalis ist dünn und „wie mit dem Bleistift nachgezogen". — Das Stadium II, welches sich meist über Monate erstreckt, kann wie die akute Phase unter zweckmäßiger Therapie in Heilung übergehen und zur Wiederherstellung der Funktion der erkrankten Extremität führen. Allerdings sind im Röntgenbild nach der Dystrophie Knochenstrukturveränderungen in Form von Demineralisation und Spongiosavergröberung ziemlich regelmäßig zu finden.

Das Stadium III des Sudeckschen Syndroms ist das der **Endatrophie.** Dabei ist die Muskulatur weitgehend geschwunden. Die Gelenke sind oft versteift. Die Haut ist trocken und faltig, aber zart. Ödeme bestehen nicht mehr. — Das Röntgenbild des Knochens zeigt eine echte Atrophie mit Verringerung und Vergröberung der Spongiosazeichnung und allgemeinem Kalksalz-Mangel. Die funktionelle Störung ist meist erheblich. Der ganze Zustand ist irreparabel.

Die einzelnen Stadien des Sudeckschen Syndroms gehen häufig fließend ineinander über und lassen sich klinisch nicht immer scharf abgrenzen. Neben dem voll entwickelten klassischen Bild gibt es weniger ausgeprägte, larvierte Formen. In den typischen Fällen entwickelt sich die Störung am stärksten an der Peripherie der betroffenen Extremität und nimmt rumpfwärts an Intensität der Erscheinungen ab. Meist bildet sich das Syndrom peripher vom Einwirkungsort der Schädigung aus. Aber schon Sudeck berichtete über die Veränderungen zentral von der Reizeinwirkungsstelle. Wir selbst beobachteten kürzlich das klassische Syndrom am Knie und Oberschenkel nach

einer Unterschenkelfraktur. Überhaupt sind dem „Sudeck" analoge Störungen isoliert am Kniegelenk ein recht häufiges Ereignis. Es sei nur an die Kniesteifen nach Oberschenkeltrauma oder Hüftgelenksprozessen mit schmerzhaftem Ödem, Zirkulationsstörung und rezidivierenden Ergüssen erinnert, oder an die ominösen Reizknie nach Meniskusoperationen älterer Kranker. Unter diesem Gesichtspunkt erscheint das Kniegelenk besonders anfällig für die dystrophische Störung im Sinne des „Sudeck". Abgesehen von derartigen Sonderfällen tritt das Sudeckscher Syndrom an der oberen Extremität häufiger auf als an der unteren, entsprechend der größeren Vulnerabilität des Sympathikus im Zervikalbereich, worauf später noch eingegangen werden soll.

Die Einheitlichkeit des Sudeckschen Syndroms wird neuerdings von Mascher und Hempel angezweifelt, die für wahrscheinlich halten, daß es sich bei den 3 Phasen um genetisch grundsätzlich verschiedene Verläufe handelt.

Auslösende Reize

Als auslösender Reiz kommt praktisch jede mögliche Schädigung in Betracht. Dabei ist die Stärke des Reizes und die Dauer seiner Einwirkung für das Zustandekommen des Syndroms und die Schwere seines Verlaufes nicht entscheidend. Oft steht die primäre Schädigung in gar keinem Verhältnis zu den schweren dystrophischen Folgen. — Der „Sudeck" kann auftreten nach mechanischen Traumen, wie Frakturen, Kontusionen, Distorsionen, Quetschungen oder operativen Eingriffen; ferner nach Verbrennungen, Erfrierungen, Thrombosen, Thrombophlebitiden, gewissen Hauterkrankungen und ganz besonders bei infizierten Wunden. Nervenverletzungen nehmen eine Sonderstellung ein. Hierauf wird im Abschnitt „Pathogenese" noch eingegangen werden. Nicht selten entsteht ein „Sudeck" im Gefolge infektiöser Gelenkprozesse, und besonders schwere Dystrophien entwickelten sich nach unseren Beobachtungen bei Weichteiltuberkulosen (Faszien, Sehnenscheiden, Schleimbeutel). Es sind aber in letzter Zeit mehrere Fälle spontaner Entstehung des Sudeckschen Syndroms beschrieben worden. Die Fälle von spontanem „Sudeck" sind für die Genese von ganz besonderem Interesse. Es ist darauf noch zurückzukommen.

Pathogenese

Schon zwei Jahre nach seinem ersten Bericht stellte Sudeck fest, daß es sich bei der von ihm erkannten Extremitätenstörung nicht allein um eine akute Knochenatrophie — wie das Bild auch heute noch gelegentlich unvollkommen bezeichnet wird — handelt, sondern um eine Beteiligung der gesamten Gliedmaße mit allen ihren Geweben. 1931 gab Sudeck in der Festschrift für August Bier eine Zusammenfassung seiner Theorien zur Pathogenese der „Trophischen Extremitätenstörung durch periphere Reize". Ausgehend von den Vorstellungen der Relationspathologie Rickers und gestützt auf Untersuchungen seines Schülers Rieder, sah er die Ursache der Extremitätendystrophie in einer „qualitativen Blutveränderung durch Reflexvorgänge oder Lähmung der Gefäßinnervation". Diese Auffassung ist der Ausgangspunkt für alle späteren Betrachtungen zur Pathogenese bis heute geblieben. — 1936 hat Rieder seine Ergebnisse physiologischer und histologischer Untersuchungen beim „Sudeck" veröffentlicht. Danach vollzieht sich in der akuten Phase ein starker Umbau, der sich besonders am Knochen demonstrieren läßt: Unter dem Bilde einer echten lakunären Knochenresorption durch vermehrte Osteoklastentätigkeit und durch anschließende Osteoidbildung kommt es zu der bekannten fleckigen Atrophie im Röntgenbild. Dabei besteht eine aktive Hyperämie der terminalen Strombahn mit der klinisch imponierenden Rötung und Hautwärme. — In der 2. Phase sind die Umbauvorgänge am Knochen verlangsamt und monotoner. Dieses Stadium wird von der atonischen Hyperämie (Moser) mit fixierter Kontraktionsstellung der Gefäße (Bolliger) und einem arteriovenösen Kurzschlußkreislauf beherrscht. So erklären sich Zyanose, Hautkälte und das harte Ödem. — In der 3. Phase vollziehen sich keine Umbauvorgänge mehr. Der Kreislauf hat sich normalisiert. Aber die Gewebe zeigen echte Atrophie. — Sudeck hat die Auffassung vertreten, daß es sich bei der akuten Phase des Syndroms um einen physiologischen Vorgang handele. Gestützt wurde diese Theorie durch die Riederschen Untersuchungsbefunde am Knochen, die große Ähnlichkeit mit den Vorgängen bei Knochenwachstum und bei der Kallusbildung nach Frakturen haben. Sudecks Meinung ist lange Zeit bestimmend für die Wertung der verschiedenen Stadien des Syndroms gewesen. Erst in den letzten Jahren wird mehr und mehr die Auffassung vertreten, daß es sich auch beim Stadium I um einen pathologischen Vorgang handelt. Ein Prozeß, der spontan entstehen kann oder als Folge zentraler Störungen auftritt, kann bei so auffälligen klinischen Krankheitszeichen, wie Schmerz, Ödem, Muskelschwund und Gelenksteife nicht notwendige physiologische Heilphase sein.

Unter den verschiedenen **Theorien zur Pathogenese** ist die einer Inaktivitätsatrophie frühzeitig verlassen worden, da diese allein von röntgenologischen Beobachtungen ausging und die klinisch dominierenden Durchblutungsstörungen der gesamten Extremität nicht berücksichtigte. Mit Recht hat Sudeck darauf hingewiesen, daß das Syndrom auch an Gliedmaßen aufgetreten ist, die niemals fixiert und im Gegenteil einer energischen Bewegungstherapie unterworfen wurden. Bis zur Klärung der pathologisch-anatomischen Veränderungen durch Rieder dominierte die von Sudeck selbst aufgestellte **reflektorisch-trophische Theorie.** Danach sollten von der peripheren auslösenden Schädigung sensible Reize reflektorisch auf trophische und motorische Bahnen des Rückenmarks wirken und die Dystrophie hervorrufen. Diese Theorie geht auf alte Vorstellungen einer „deuteropathischen spinalen Affektion" von Charcot und Vulpian zurück. Sie wurde in neuerer Zeit (1949) von Mascher und Hempel wieder aufgegriffen. Nachdem dann durch Rieders Untersuchungen die entscheidende Rolle des Kreislaufs für das Zustandekommen des Sudeckschen Syndroms erkannt war, wurde die Reflextheorie durch die **peripher-vasomotorische Theorie** abgelöst. Diese hat Sudeck mit eigenen Untersuchungen 1938 übernommen und durch die Untersuchungsergebnisse Rickers an der Endstrombahn begründet. Danach soll durch örtlichen Gewebszerfall infolge der exogenen Schädigung ein Reiz auf die sympathische Gefäßinnervation einwirken, welcher je nach Stärke und Dauer entweder eine Mehrdurchblutung oder eine Erweiterung der terminalen Strombahn bei gleichzeitiger Drosselung der vorgeschalteten Arteriolen verursacht. Stase und Exsudation bewirken eine qualitative Blutveränderung mit örtlicher Gewebsazidose (Eukolloiditätsstörung), welche den reaktiven Umbau auslöst.

Keine der aufgestellten Theorien zur Pathogenese wird jedoch den Gegebenheiten in allen Punkten gerecht.

Eine ganze Reihe interessanter Tatsachen deutet nun auf eine besondere **Disposition zum Sudeckschen Syndrom.** Zunächst erkrankt bei einer Vielzahl geeigneter Schädigungen nur ein kleiner Prozentsatz. Die im Schrifttum angegebenen Zahlen schwanken zwischen 0,1% und 13,3%. Derart differierende Werte entstammen allerdings einem nicht vergleichbaren Zahlenmaterial und sehr unterschiedlichen Bewertungsgrundlagen. Die Durchschnittswerte liegen bei einigen Prozent. An eine besondere Disposition zur dystrophischen Störung auf konstitutioneller, also endogener Grundlage dachte schon Sudeck. Über häufigeres Auftreten des Syndroms bei vegetativ labilen Patienten berichten u. a. zur Verth, Nordmann, Blumensaat, Scheibe und Karitzky. Maurer beobachtete eine besondere Neigung zur Gliedmaßendystrophie bei Hyperthyreose und Thyreotoxikose. Von Wichtigkeit ist auch die Altersverteilung. Abgesehen von wenigen kindlichen und jugendlichen Fällen bei Dubois und Maurer — letzter sah einen „Sudeck" bei einem 8jährigen Knaben — nimmt das Syndrom mit fortschreitendem Lebensalter an Häufigkeit zu. Die auffallend schweren Formen nach nur leichten und kurz einwirkenden Schädigungen sowie die Spontanfälle sind immer

ältere Kranke. Die Disposition scheint im Hinblick auf die kindlichen und jugendlichen Fälle zum kleineren Teil endogen, zum größeren aber exogen erworben zu sein. Allen aufgeführten Beobachtungen ist eine abnorme Reaktionslage des vegetativen Nervensystems gemeinsam.

Die schon immer bekannte stärkere Bevorzugung älterer Jahrgänge ist in ein neues Licht gerückt, seit bei Sudeckfällen an der oberen Extremität Analogien und Übergänge zum Zervikalsyndrom der Osteochondrose bekannt geworden sind. Entsprechende Beobachtungen sind von Mau, Exner, Hackethal, Gutzeit u. a. gemacht worden. Auffällig ist der häufige klinische Zusammenhang zwischen dem „Sudeck" und der Periarthritis humeroscapularis. Letztere ist ja nach heutiger Auffassung ein im wesentlichen vegetatives Syndrom der zervikalen Osteochondrose. Mau berichtet über das häufige Auftreten eines „Sudeck" nach der gewaltsamen Mobilisation der schmerzhaften Schultersteife, dem sog. „brisement forcé".

Besonders aufschlußreich sind nun Beobachtungen über die **Spontanentstehung** des Sudeckschen Syndroms an der oberen Extremität bei pathologischen Veränderungen im Gebiet der Halswirbelsäule. Kirsch berichtete über 5 Fälle, darunter einen doppelseitigen, bei denen eine zervikale Osteochondrose festgestellt wurde. Wir können zwei weitere Beobachtungen hinzufügen, und zwar bei einem 56j. Waldarbeiter mit Spontansudeck links bei zervikaler Osteochondrose und bei einer 48j. Hausfrau mit einem „Sudeck" der rechten Hand bei Morbus Bechterew der Halswirbelsäule. Eine systematische Überprüfung unserer Sudeckfälle der Jahre 1953—1955 hat ergeben, daß die Mehrzahl der Kranken erhebliche Veränderungen der Halswirbelsäule im Sinne der degenerativen Osteochondrose hatte.

Das **Zervikalsyndrom** beruht fast immer auf einer Reizung sensibler und sympathischer Elemente. Es sei neben der schon erwähnten Periarthritis humeroscapularis nur an das Skalenussyndrom oder an die zervikale Migräne mit ihren ausgeprägten vegetativen Symptomen erinnert. Unter den verschiedenen Prozessen, die im Gebiet der Halswirbelsäule eine Irritation des Sympathikus verursachen können, steht die Osteochondrose an erster Stelle, sowohl was die Häufigkeit als auch was die Dauer der Beeinflussung nervaler Elemente betrifft. Die dauernden Formveränderungen der von der Osteochondrose befallenen Halswirbelsäule verursachen zwar nur gelegentlich und dann meist vorübergehend durch das Hinzutreten von zirkulatorisch bedingten Quellungszuständen an den Spinalwurzeln Kompressionserscheinungen mit neuralgischen Beschwerden oder auch motorischen Paresen. Immer aber führen sie zu einer relativen Raumbeengung der nervalen Gebilde und ihrer begleitenden Gefäße und schaffen ein latentes Stadium, welches gegenüber allen Viskositätsänderungen außerordentlich labil ist. Es kann vermutet werden, daß die relative Raumbeengung auch eine veränderte Reaktionslage des Sympathikus im Sinne eines vegetativen Hypertonus verursacht. Nach unserer Auffassung ist die zervikale Osteochondrose ein, allerdings erstrangiger, dispositioneller Faktor unter verschiedenen für das Sudecksche Syndrom. Daß noch andere Störungen bzw. Erkrankungen des Zentralnervensystems beim Zustandekommen des „Sudeck" eine Rolle spielen können, haben die Beobachtungen von Mascher ergeben, der die Extremitätendystrophie nach Poliomyelitis, Hirntumor und anderen zentralnervösen Prozessen auftreten sah. Die Rolle des Sympathikus als Katalysator für das Sudecksyndrom ergibt sich auch aus den sehr interessanten Feststellungen von Mascher und Hempel bei peripheren Nervenverletzungen. Sie wiesen auf die Tatsache hin, daß nicht jede Nervenläsion eine Extremitätendystrophie verursacht, sondern nur jene, bei denen das Bild der Kausalgie besteht. Wir selbst haben derartige Zustände wiederholt bei hochsitzenden Plexusverletzungen, besonders bei den intraforaminal gelegenen Wurzelabrissen des Armgeflechtes in ausgeprägter Form gesehen. Die Kausalgie beruht, wie heute allgemein angenommen wird, auf einer Hyperpathie des Sympathikus. Kausalgie und „Sudeck" lassen sich durch Sympathikusblockade beeinflussen. Da unsere Vorstellungen über die mögliche Irritation vegetativer Nerven im Bereich der Halswirbelsäule infolge Osteochondrose durch histologische Befunde des Verfassers am Canalis intertransversarius gestützt werden konnten, gestatten positive Röntgenbefunde gewisse Rückschlüsse. An der Lumbosakralregion ist die röntgenologische Erfassung degenerativer Veränderungen weniger ergiebig wegen des aus anatomischen Gründen andersartigen Ablaufes der Osteochondrose. Auch fehlen noch entsprechende histologische Befunde am Sympathikus dieser Region. Auf eine Disposition für die Sudecksche Dystrophie der unteren Extremität durch die lumbale Ostechondrose kann daher nur aus Analogiegründen geschlossen werden.

Fassen wir alle Feststellungen und Überlegungen zur Pathogenese des Sudeckschen Syndroms zusammen, so handelt es sich um eine neurovaskuläre Fehlsteuerung auf der Grundlage einer abnormen Reaktionslage des Sympathikus. Diese kann endogen anlagebedingt oder exogen erworben sein bei unterschiedlicher Lokalisation, d. h. enzephal und spinal. Die übergeordnete vegetative Störung beeinträchtigt die kreislaufdynamische Anpassungsfähigkeit der Peripherie auf jeden Reiz.

Therapie

Die Therapie des Sudeckschen Syndroms muß grundsätzlich zweierlei berücksichtigen:

1. Die Vermeidung und Ausschaltung aller schädigenden Reize,
2. die Normalisierung der abwegigen Reaktionslage des vegetativen Nervensystems.

Die erste Forderung ermöglicht schon eine wirksame Prophylaxe durch eine **zweckmäßige Behandlung von Extremitätenverletzungen.** Schädliche Reize sind besonders bei den stärker zum „Sudeck" disponierten älteren Kranken zu vermeiden. Wir verzichten deshalb bei Patienten in vorgerücktem Lebensalter nach Möglichkeit auf lange Drahtextensionen bei Frakturen. Brüske Repositionsmanöver und besonders wiederholte Stellungsversuche bei Knöchelbrüchen, Radiusfrakturen usw. sollen unterbleiben.

Emmel stellte bei 16 wiederholt reponierten Radiumfrakturen unserer Klinik aus dem Gesamtmaterial der letzten 5 Jahre 14mal eine dystrophische Störung fest.

Eine erzwungene Frakturreposition ist mit einem „Sudeck" zu teuer erkauft. Aus der gleichen Einstellung wird die blutige Osteosynthese bei Patienten über 50 Jahre von uns vermieden; ebenso schränken wir die Indikation zu intraartikulären Eingriffen, besonders am Knie, bei diesen Altersklassen erheblich ein.

Ist ein Sudecksches Syndrom eingetreten, so wird die Hauptforderung nach Reizausschaltung am besten durch **Ruhigstellung der Extremität** in Gipsverband, Gipsschale oder Schiene erfüllt. Die Fixation muß genügend lange durchgeführt werden. Bestimmend für ihre Dauer ist der klinische Zustand der Gliedmaße; also Durchblutung, Ödembildung und vor allem die Schmerzhaftigkeit. Bei schweren Fällen ist u. U. Ruhigstellung für 2—3 Monate erforderlich. Ein „Sudeck" der unteren Extremität gehört zunächst unbedingt ins Bett. Während der akuten und auf der Höhe der dystrophischen Phase sind alle Arten von Massage sowie passive Mobilisationsversuche steifer Gelenke zu unterlassen. Dagegen sollen milde aktive Bewegungsübungen in nicht zu warmem Wasser ausgeführt werden. Mau empfiehlt das Ausdrückenlassen eines Schwammes. Keineswegs sollen bei solchen Übungen Schmerzen auftreten. — Die notwendige Reizausschaltung erfordert auch die beschleunigte Ausheilung infizierter Wunden oder fokaler Infekte. Drahtextensionen, die nach den Erfahrungen Hohmanns als auslösender Reiz wirken können, müssen entfernt werden.

Gleichlaufend mit der Reizausschaltung wird eine Umstimmung der abwegigen Reaktionslage des vegetativen Nervensystems in Richtung einer Tonusverminderung des Sympathikus zur Durchbrechung der Kapillarsperre erstrebt. An der Spitze der dazu dienenden Maßnahmen steht heute die temporäre **Sympathikusblockade** mit Novocain. Beim „Sudeck" der oberen Extremität wenden wir die Stellatumanästhesie nach der Me-

thode von Herget, an der unteren Extremität die Paravertebralanästhesie im Lumbalbereich an. Oft gelingt es schon nach wenigen Novocainblockaden den Circulus vitiosus zu durchbrechen und das Syndrom zur Rückbildung zu bringen. Operative Eingriffe oder Alkoholverödungen zur Dauerausschaltung des Sympathikus werden heute beim „Sudeck" wegen der unerwünschten Nebenwirkungen nicht mehr ausgeführt. — Sofern ein Zusammenhang zwischen dem Sudeckschen Syndrom und einer zervikalen **Osteochondrose** besteht, behandeln wir diese gleichlaufend durch Extensionen mit der Glissonschlinge, lockernde Gymnastik und Vibrationen der Schulter-Nacken-Region.

Die Vorschläge für eine **medikamentöse Therapie** mit dem Ziel einer vegetativen Umstimmung und lokalen Durchblutungssteigerung sind zahlreich. Bei den meisten Präparaten liegen allerdings nur Einzelbeobachtungen vor. Größere Verbreitung hat das Padutin bzw. Depotpadutin gefunden, über das günstige Erfahrungen (Hartenbach, Bethge und Meyer) vorliegen. Es ist sicher nichts gegen die Anwendung gefäßerweiternder oder sympathikolytischer Mittel zur Unterstützung der allgemeinen Therapie des „Sudeck" einzuwenden, sofern nicht ziellose Polypragmasie getrieben wird und die Grundprinzipien vernachlässigt werden.

Schließlich sei noch die **Sauerstoffinsufflation** zur Behandlung des Sudeckschen Syndroms als jüngste Methode erwähnt. Während sie an unserer Klinik mit der zweckmäßigen Apparatur von Scherer an der unteren Extremität intraarteriell ausgeführt wird, empfiehlt Vetter grundsätzlich die subkutane Applikation. Die bisherigen Erfahrungen sind günstig. Die direkte Heranführung von Sauerstoff in das ernährungsgestörte Gewebe vermag anscheinend die Azidose zu beseitigen und damit auch den lokalen Reiz auf das Gefäßsystem auszuschalten. DK 616.71—009.86 Sudeck

Schrifttum: Blumensaat: Chirurg, 23 (1952), S. 449. — Emmel, G. W.: Diss. Marburg (1956). — Exner: Die Halswirbelsäule, Stuttgart (1954). — Gutzeit: Medizinische (1955). — Hacketal: Zschr. Orthop., 85 (1954). — Hartenbach, Otto u. Brüchle: Dtsch. Zschr. Chir., 275 (1953), S. 404. — Herget: Chirurg (1943), S. 680. — Hohmann: Münch. med. Wschr. (1942), S. 228. — Kirsch: Zschr. Orthop., 86, S. 95. — Mascher: Nervenarzt, 21 (1950), S. 67. — Mascher u. Hempel: Dtsch. Zschr. Chir., 261 (1950), S. 328. — Mau: Med. Klin. (1947), S. 529. — Maurer: Erg. Chir. Orthop., 33 (1941), S. 476, Referat! — Moser: Dtsch. Zschr. Chir., 275 (1953), S. 124. — Oehlecker: Chirurg, 14 (1942), S. 422, 459; Medizinische (1953), S. 1673. — Ricker: Pathologie als Naturwissenschaft, Berlin (1924). — Rieder: Chirurg, 9 (1937), S. 13; Arch. klin. Chir., 202 (1941), S. 1. — Scheibe u. Karitzky: Chirurg, 25 (1954), S. 202. — Scherer: Chirurg, 25 (1954), S. 87 ref. — Sudeck: Langenbecks Arch. (1900); Dtsch. Zschr. Chir., 234 (1931), S. 596; Arch. klin. Chir., 191 (1938), S. 710. — Vetter: Dtsch. Gesundh.wes. (1955), S. 31. — Zur Verth: J.kurse ärztl. Fortb. (1938), H. 12.

Summary: The syndrome of Sudeck is divided into 3 phases, the clinical and roentgenological features of which are discussed. The initiating stimulus is unspecific. Extent and duration of its effect are not decisive for origin and severity of the syndrome. Special attention is drawn to those cases, where the syndrome occurs spontaneously. In the pathogenesis the sympathetic nerve plays the role of a katalyzer. According to present opinion, the syndrome of Sudeck is based on a false neuro-vascular direction of the extremity due to abnormal reaction of the vegetative nervous system. The latter is mostly exogenously acquired, occasionally, however, also constitutional. Prophylaxis and therapy of Sudeck's syndrome require avoidance and elimination of all damaging stimuli and a normalization of the false reactional state of the sympathetic nerve.

Résumé: On peut distinguer trois phases dans le syndrome de Sudeck. On en décrit les caractères cliniques et radiologiques. Le facteur spécifique déclenchant n'est pas spécifique. L'intensité et la durée de l'action de ce facteur ne sont pas déterminantes pour l'apparition et la gravité du syndrome. Les cas avec apparition spontanée offrent un intérêt particulier. Le système sympathique joue le rôle d'un catalyseur dans la pathogénèse de l'affection. D'après la conception actuelle on croit qu'il s'agit d'une faute de régulation neurovasculaire du membre atteint déterminée par une réactivité anormale du système nerveux végétatif. Cette disrégulation a généralement une origine acquise et exogène, mais elle peut aussi parfois avoir une prédisposition endogène à l'origine. Le traitement du syndrome de Sudeck exige l'évitement et l'élimination de tout irritant nuisible et la normalisation de l'état de réactivité anormale du système sympathique.

Anschr. d. Verf.: Marburg, Robert-Koch-Straße 8.

Für die Praxis

Erwiderung zur Arbeit von Prof. Dr. med. Fritz Schörcher:

Krampfadern und tiefe chronische Beinvenenthrombose

von Dr. med. *K. Sigg*, Binningen-Basel, Leiter der Poliklinik für Venenerkrankungen des Frauenspitals Basel, beratender Arzt für Venenerkrankungen am Kantonsspital Liestal

Zusammenfassung: Im Gegensatz zur Auffassung von Prof. Dr. med. Fritz Schörcher können Varizen mit der Verödungsinjektion einfacher, besser und mit ebensolchen Dauerresultaten beseitigt werden wie mit der Operation. Die Nebenwirkungen sind bei der Therapie mit Verödungsinjektionen wesentlich seltener als die in der Weltliteratur angegebenen Zwischenfälle nach Varizenoperationen. Lymphödeme treten oft Jahre nach der Varizenoperation auf. Nebenwirkungen der Verödungstherapie, wie sie von Schörcher in der Publikation vom 14. Oktober 1955 beschrieben worden sind, hängen mit mangelhafter Technik zusammen und können regelmäßig vermieden werden. Eine entsprechend niedrige Dosierung der Verödungsmittel und ein nach jeder Verödungstherapie angelegter Kompressionsverband helfen weitgehend, ein erfolgreiches Resultat zu erzielen. Die Behandlung der tiefen Beinvenenthrombose kann mit Butazolidin wesentlich besser, einfacher und rascher durchgeführt werden als mit Antikoagulantien. Die Nebenwirkungen dieses Medikamentes sind bedeutend geringer als diejenigen der Antikoagulantien. Die nach tiefer Thrombose in 50% aller Fälle nach Jahren entstehenden Ulzerationen sind regelmäßig mit einem gut angelegten Kompressionsverband und Behandlung der Varizen mit Verödungsinjektionen zu beseitigen.

Die Operation der Varizen wird von vielen Chirurgen als die allein richtige Methode der Krampfaderbehandlung bezeichnet. Sie behaupten, daß die Injektionsmethode nicht möglich sei bei ausgedehnten Varizen, wie z. B. bei großen Krampfadern am Oberschenkel und bei starker Erweiterung der Vena saphena magna oder parva. In diesen Fällen bestehe bei der Varizenverödung Emboliegefahr, die Injektionsmethode sei gefahrvoll, und bei bestehender Thrombophlebitis und erheblicher Varizenbildung sei es technisch unmöglich, alle zu verödenden Gefäße zu erreichen. Es besteht nach Schörcher (3) die Auffassung, daß die eingespritzten Verödungsmittel durch zarte Venenwandungen ins Gewebe gelangen und dort unliebsame Komplikationen verursachen.

Es wird heute noch mit einer großen Zahl unzulänglicher Mittel versucht, das Krampfaderleiden zu behandeln. Mit Verbänden, Salben, Tropfen oder Tabletten können Varizen nie zum Verschwinden gebracht werden. Aber auch mit der Operation können in den wenigsten Fällen alle Krampfadern auf einmal beseitigt werden. Es gibt genau gleich wie bei der Verödungsbehandlung **Rezidive**, nach McPheeters (2) nach 5 Jahren in 19,2% aller Fälle; eine Zahl, die nach meinen Beobachtungen wahrscheinlich noch wesentlich höher ist. Es wäre ja auch unverständlich, wenn bei diesem so hereditären Leiden Rezidive vollkommen wegbleiben könnten. In vielen Fällen sind nach Operationen noch Varizen vorhanden, die nicht beseitigt werden konnten und die dann gewöhnlich mit der Injektionsbehandlung noch verödet werden müssen. Nach Angaben von Schörcher (3) kam es bei keiner einzigen seiner Operationen zu einer Beinvenenthrombose. Das Resultat dieses Autors ist ausgezeichnet und kann wahrscheinlich kaum von einem anderen Operateur erreicht werden; denn nach den Literaturangaben ist die Anzahl der **Zwischenfälle nach Operationen** — Thrombosen und (zum Teil tödlichen) Em-

bolien — sehr groß. Nach McPheeters und Anderson (2) wurden in USA durch 119 Chirurgen bei 6771 Varizenoperationen 0,53% Todesfälle an Embolien, 0,41% Todesfälle nach der Operation aus anderen Ursachen, also total 0,94% Todesfälle bei einem durchschnittlichen Spitalaufenthalt von 15,1 Tagen festgestellt.

Ferner erwähnt Biegeleisen (1), daß in 25% aller Fälle nach Varizenoperationen Lymphödeme entstehen, die allerdings manchmal erst viele Jahre später zu konstatieren sind. Nach meinen Erfahrungen bei bisher 96000 Sklerosierungsinjektionen war es in jedem Fall, auch bei größten Varizen, möglich, mit der Injektionsbehandlung ohne Operation ein ausgezeichnetes Resultat zu erhalten, ohne eine einzige Nebenwirkung in Form von Lymphödemen. Auch bei stark erweiterten Gefäßen am Oberschenkel besteht bei richtiger Behandlung keine Embolie gefahr. Ich habe bei der großen Zahl meiner Injektionen nur eine einzige Embolie gesehen, die nicht einmal sicher mit der Injektion zusammenhing und die so leicht verlief, daß der Patient nach einer Woche bereits wieder beschwerdefrei war. Auch die übrigen Nebenwirkungen, z. B. unerwartet starke Verödungsreaktionen, die sich nicht immer ganz vermeiden lassen, sind sehr rasch zu beheben (Inzision der verödeten Varize und Entfernung des koagulierten Blutes, Butazolidininjektion) und bedeuten keine beängstigende Nebenwirkung der Verödungstherapie mehr. Die Injektionstherapie ergibt, wenn richtig durchgeführt, in sehr kurzer Zeit ausgezeichnete Resultate, ohne daß der Patient einen einzigen Tag mit seiner Arbeit aussetzen oder ins Spital eintreten müßte. Bei richtiger Durchführung der Injektionsbehandlung mit sehr kleinen Mengen des 1—3%igen Sotradecols (0,1—0,5 ccm) ist es unmöglich, daß das eingespritzte Verödungsmittel durch die zarte Venenwand ins Gewebe gelangt und dort unliebsame und langwährende entzündliche Erscheinungen hervorruft, oder daß feinste Gefäße zerreißen können. Wir behandeln zum Beispiel sehr viele Fälle von kleinen besenreiserartigen Varizen mit ausgezeichnetem Erfolg. Das sind Fälle, die mit einer Operation niemals behandelt werden können und wo die Operationsnarbe einen wesentlich stärkeren kosmetischen Defekt setzt, als die oberflächlichen Varizen an sich darstellen. Zudem entstehen gerade in diesen Fällen regelmäßig in der meist sehr schlecht aussehenden Operationsnarbe neue besenreiserartige Varizen.

Eine Anschwellung der Unterschenkel und Knöchel nach Varizenverödung ist nur bei unsachgemäßer Verödungstherapie möglich. Ich habe bei vielen Tausenden von Patienten in keinem einzigen Falle infolge der Verödungsbehandlung Beinödeme feststellen können, während nach Biegeleisen (1) nach Varizenoperationen in 25% Lymphödeme entstehen. Wenn Patienten behaupten, infolge der Injektionsbehandlung erst recht Krampfadern bekommen zu haben, so ist die Verödungsbehandlung nicht richtig durchgeführt worden, wie man das in vielen Fällen sieht. Es besteht allerdings gelegentlich die Möglichkeit, daß einige der verödeten Krampfadern, besonders die größeren, im Laufe der Zeit wieder durchgängig werden. Diese Rezidive sind aber nicht häufiger als diejenigen nach Varizenoperationen. Es ist deshalb wichtig, daß ein Vierteljahr nach Beendigung der Injektionsbehandlung der Patient kontrolliert wird und nicht ganz beseitigte Varizen nochmals behandelt werden. Ich bin der Meinung, daß durch die Varizenverödung besser alle venösen Zuflüsse behandelt werden können als durch die Operation, da diese am liegenden Patienten durchgeführt werden muß, wobei es nicht möglich ist, alle Varizen und besonders die venösen Zuflüsse zu erreichen, weil sie einfach nicht sichtbar sind und erst Wochen nach der Operation am stehenden Patienten wieder sichtbar werden. Ich habe bis jetzt auch noch keinen einzigen Fall erlebt, bei dem die Varizeninjektion, wenn richtig durchgeführt, infolge zahlreicher Venenanastomosen versagt hätte. Auch die Behandlung der Vena saphena magna in ihrem oberen Drittel ist, entgegen der Meinung mancher Autoren sehr wohl möglich. Wenn ein rezidivfreies Resultat erreicht werden soll, muß die Saphena, soweit sie erweitert ist, meist bis in die Leistengegend durch die Verödungsbehandlung erfaßt werden.

Die von Schörcher (3) erwähnte **Gefahr einer allgemeinen Vergiftung** bei der Verödungstherapie ist mir bei meinen bis jetzt durchgeführten 96000 Verödungsinjektionen nie begegnet. Unter dieser Gefahr wäre es auch unmöglich, die so erfolgreiche Verödungstherapie, z. B. bei Schwangeren, durchzuführen. Aber gerade hier kann diese Behandlung außerordentlich segensreich sein, ist es uns doch gelungen, die Thrombosehäufigkeit bei Graviden mit starken Varizen[1]) von 31% auf 1% zu reduzieren (K. Sigg [8, 10, 11 13]). Ich habe auch noch in keinem Falle 5—6 ccm Verödungsmittel injiziert, wie das der Autor erwähnt. Man kommt im Gegenteil in den meisten Fällen mit 0,2—0,4 ccm Sotradecol 3%ig pro Injektion aus (K. Sigg [5, 6, 9]). Auch wenn man pro Sitzung 3—4 Injektionen durchführt, hat man eine Maximalmenge von nur 0,8 bis 1,6 ccm. Mit dieser Menge, selbst wenn sie noch 3 bis 4mal größer wäre, ist es niemals möglich, eine allgemeine Vergif-

[1]) mit der Kompressions- und Verödungstherapie.

Abb. 1 a: Starke Varikosis bei einem 65j. Patienten. Aufnahme vom 14. 3. 1953

Abb. 1 b: Status nach vier Behandlungen im Abstand von je einer Woche. Aufnahme vom 25. 4. 1953

Abb. 2: Ulcus cruris varicosum bei großen Varizen. 60j. Pat. 11 Behandlungen, bestehend in Sotradecol-Injektionen und Kompressionsverbänden.

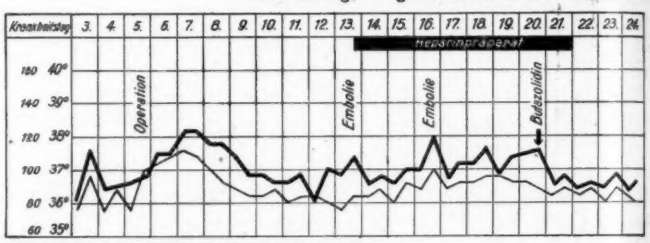
Schlußfoto 3/4 Jahre nach Beginn der Behandlung

tung, allerhöchstens einen allergischen Zwischenfall, hervorzurufen. Wenn aber eine Injektionsbehandlung Mengen von 6 ccm Lösung und mehr benötigt, dann ist sie nicht richtig durchgeführt. Nach den Angaben des Autors selbst ist es in vielen Fällen nötig, an dieser oder jener Stelle die Verödung durch Einspritzung vorzunehmen, um eine Operation mit ihren Narbenbildungen zu vermeiden. Nach seinen Angaben sind in der letzten Zeit auch eine große Zahl von Überempfindlichkeitsreaktionen nach wiederholten Krampfaderverödungen beschrieben worden. Diese Überempfindlichkeitsreaktionen sind eher möglich, wenn große Mengen Verödungsmittel injiziert werden. Entsprechend meinen Mitteilungen (K. Sigg [4]) verursachten die früher verwendeten Sklerosierungsmittel häufiger allergische Nebenwirkungen. Es mußten mit jenen Mitteln meistens auch größere Mengen injiziert werden, damit eine Wirkung erzielt werden konnte.

Die operative Ausschaltung des krankhaft veränderten oberflächlichen Venensystems nach überstandener tiefer Thrombose bringt nach Angabe des Autors oft beachtliche Erfolge, vor allem hinsichtlich der Geschwürsheilung. Genau die gleichen Resultate sind auch in diesen Fällen durch die Injektionsbehandlung erreichbar. Damit besteht aber keine Gefahr, daß gerade bei diesen für Thrombosen besonders gefährdeten Patienten, infolge einer neuen Operation ein Thromboserezidiv auftritt. Immerhin mag die operative Behandlung, ähnlich wie die Injektionstherapie, für die Heilung eines Ulcus cruris (60% aller Ulcera cruris sind die Folge einer tiefen Thrombose) (K. Sigg [16]) erfolgversprechend sein, sicher aber nicht mehr als die Verödungstherapie. Die Geschwüre heilen ab, wenn die sekundär darüber entstandenen Varizen beseitigt worden sind. Die Injektionstherapie hat gegenüber der Operationsbehandlung den Vorteil, daß sie ohne Bettruhe und damit ohne Gefahr einer erneuten tiefen Thrombose durchgeführt werden kann.

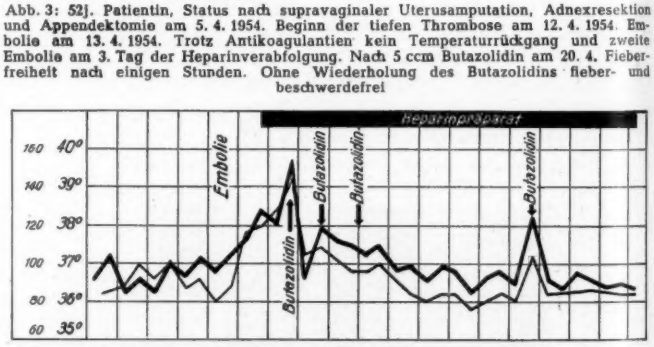
Besonders erwähnt muß noch werden, daß der **Kompressionsverband**, der nach jeder Verödungsinjektion unbedingt angelegt werden muß, von außerordentlicher Wichtigkeit ist. Es darf kein Patient nach der Verödungsbehandlung entlassen werden — auch nicht, wenn es sich nur um eine kleine Varize gehandelt hat —, ohne daß ihm ein satter Kompressionsverband mit mindestens 2, manchmal 3 elastischen Binden angelegt worden ist. (Wir verwenden neuerdings die nylonhaltigen Idealbinden, weil sie elastischer sind und wesentlich länger elastisch bleiben als die bisher gebrauchten Binden.) Auch jedes Ulcus cruris, sei es venöser oder sogar arterieller Natur, muß komprimiert werden, denn in allen diesen Fällen, auch bei Patienten mit einem Gewicht von über 80 kg, bestehen wenigstens gegen Abend Beinödeme. Jedes Ulcus cruris venosum heilt unter einem guten Kompressionsverband, sogar ohne Varizenverödung aus. Auch arterielle Ulcera cruris heilen in 60% aller Fälle, wenn ein guter Kompressionsverband angelegt wird. Unter diesem Verband werden nach Erreichung vollkommener Ödemfreiheit sogar die Oszillometerwerte besser.

Die **Behandlung von tiefen Beinvenenthrombosen mit Antikoagulantien** ist von uns seit 3 Jahren nicht mehr durchgeführt worden. Wir haben bei der Behandlung der Thrombosen bedeutend bessere Erfahrungen mit Butazolidin gemacht (Abb. 3, 4, 5, 6). Temperaturen und Schmerzen verschwinden schon 1 bis 2 Stunden nach der ersten Butazolidininjektion bei tiefen und oberflächlichen Thrombosen, und zwar regelmäßig auch in solchen Fällen, wo schon eine wochenlange Antikoagulantienbehandlung keinen Erfolg gezeitigt hatt. Es ist daher nach unserer Meinung in keinem einzigen Falle nötig, wegen tiefer oder oberfläch-



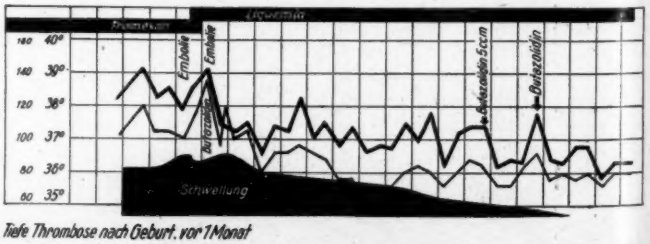
Tiefe Thrombose nach supravaginaler Uterusamputation, Adnexresektion und Appendektomie.

Abb. 3: 52j. Patientin, Status nach supravaginaler Uterusamputation, Adnexresektion und Appendektomie am 5. 4. 1954. Beginn der tiefen Thrombose am 12. 4. 1954. Embolie am 13. 4. 1954. Trotz Antikoagulantien kein Temperaturrückgang und zweite Embolie am 3. Tag der Heparinverabfolgung. Nach 5 ccm Butazolidin am 20. 4. Fieberfreiheit nach einigen Stunden. Ohne Wiederholung des Butazolidins fieber- und beschwerdefrei



Supravaginale Uterusamputation bei Uterus myomatosus. vor 2 Wochen.

Abb. 4: Status 3 Wochen nach supravaginaler Uterusamputation bei Uterus myomatosus. Schwere tiefe Thrombose mit Embolie. Trotz Antikoagulantien kein Fieberabfall. Temperatursenkung bereits am gleichen Tag nach der ersten Butazolidininjektion (3 ccm). Entfieberung nach zwei weiteren Butazolidininjektionen. 1 Woche nach Absetzen des Butazolidins trotz Fortsetzung des Heparins erneut Fieberanstieg infolge der Thrombose. Nach einer weiteren Butazolidininjektion Fieberfreiheit



Tiefe Thrombose nach Geburt, vor 1 Monat

Abb. 5: Tiefe Thrombose nach Geburt vor einem Monat. Seither Behandlung mit Tromexan ohne Temperatursenkung. Beginn der Behandlung im Basler Frauenspital am 2. 6. 1954. Trotz Tromexan- und Liquemin-Behandlung sehr schwere Embolien am 4. und 5. 6. 1954. Nach der ersten Butazolidininjektion Besserung des subjektiven und objektiven Zustandes. Sofortige Senkung der Temperatur. Trotz Fortsetzung der Liquemin-Therapie nach 13 Tagen keine weitere Besserung. Eine zweite und dritte Ampulle Butazolidin am 15. und 17. 6. 1954 geben sofortige Temperatursenkung und Rückgang der Beschwerden

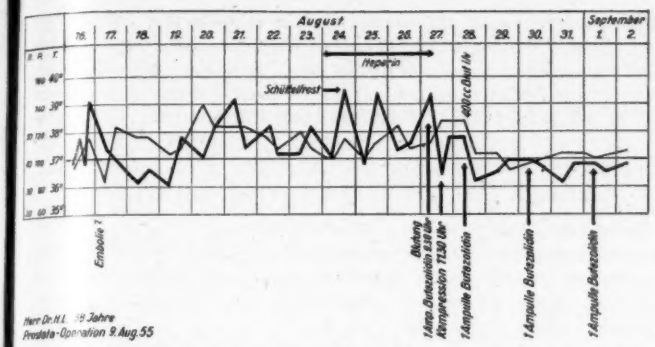


Abb. 6: Prostata-Operation am 9. 8. 1955. Am 17. 8. Thrombose und Embolie. Während 10 Tagen ständige Temperaturen mit täglichen Schüttelfrösten, die trotz 3½tägiger Heparin-Medikation nicht zurückgehen. Am 4. Tag der Heparin-Verabfolgung (am 18. Tag postoperativ) starke Blutung, wahrscheinlich infolge der Antikoagulantien, daher Absetzen des Heparins. 1 Ampulle Butazolidin am 27. 8., 9.30 Uhr, ergibt Temperatursenkung innerhalb 2 Stunden von 39,5 auf 36,5. Nach Anlegen des Kompressionsverbandes und weiterer Butazolidin-Verabfolgung am 2. Tag vollständige Fieber- und Beschwerdefreiheit. Am 4. und 6. Tag wird zur Konsolidierung nochmals je 1 Ampulle Butazolidin zu 3 ccm injiziert

licher Thrombose auch nur einen Tag zu liegen. Damit können lebensgefährliche Embolien weitgehend vermieden werden (K. Sigg [12, 14, 15, 17]).

Die nach tiefer Thrombose entstandenen **Ödeme und Ulcera cruris** sind mit gut angelegten Kompressionsverbänden regelmäßig zur Ausheilung zu bringen (16). So ist es bei unseren bis jetzt behandelten 4800 venös bedingten Ulcera cruris gelungen, ohne Operation, in Ausnahmefällen mit einer Transplantation, mit dem Anlegen eines guten Kompressionsverbandes auch größte Ulzerationen zu schließen.

DK 616.147.3—007.64 + 616.147.3—005.6

Schrifttum: 1. Biegeleisen, H. J.: Varicose Veins, a chronic disease; Evaluation of twenty years of experience in treatment. N. Y. St. J. Med., 53 (1953), 8, S. 15. — 2. McPheeters, H. O. a. Andersson, J. K.: Injection Treatment of Varicose Veins and Hemorrhoids. Philadelphia, F. A. Davis Co. (1946). — 3. Schörcher, F.: Krampfadern und tiefe chronische Beinvenenthrombose. Münch. med. Wschr., 97 (1955), S. 1355. — 4. Sigg, K.: Überempfindlichkeitsreaktionen auf Verödungsmittel. Münch. med. Wschr. (Fragekasten), 97 (1955), S. 803. — 5. Sigg, K.: Zur Behandlung der Varizen, der Phlebitis und ihrer Komplikationen. Hautarzt, 1 (1950), S. 443. — 6. Sigg, K.: Die moderne Technik der Varizenverödung. J. Med. Kosmetik (1952), Nr. 2 u. 3. — 7. Sigg, K.: The Treatment of Varicosities and Accompanying Complications. (The Ambulatory Treatment of Phlebitis with Compression Bandage). Angiology, 3 (1952), S. 355. — 8. Sigg, K.: Varizen während und nach der Gravidität. J. Med. Kosmetik (1952), Nr. 6. — 9. Sigg, K.: Neue Varizenverödungsmittel. Therap. Umschau, 10 (1953), S. 133. — 10. Sigg, K. u. Hauser, A.: Phlebitisprophylaxe und Varizenbehandlung während der Schwangerschaft. Schweiz. med. Wschr., 84 (1954), S. 13. — 11. Sigg, K. u. Huwiler, A.: Phlebitisprophylaxe und Varizenbehandlung während der Schwangerschaft. Therap. Umschau, 11 (1954), S. 84. — 12. Sigg, K.: Über die Behandlung der Phlebitis mit Butazolidin. Praxis, 43 (1954), S. 172. — 13. Sigg, K.: Phlebitisprophylaxe und Varizenbehandlung während der Schwangerschaft. Thrombose und Embolie, I. Internat. Tagung, Basel (1954), S. 895. — 14. Sigg, K.: Eine neue Behandlung der oberflächlichen und tiefen Thrombose. Dermatologica, 110 (1955), S. 12. — 15. Sigg, K.: Zur Behandlung der Venenthrombose mit Butazolidin. Schweiz. med. Wschr., 85 (1955), S. 261. — 16. Sigg, K.: Die Behandlung des Ulcus cruris. Medizinische (1955), 17, S. 646. — 17. Sigg, K.: Behandlung der Thrombose, der Varizen und des Ulcus cruris. Praxis, 44 (1955), S. 761.

Summary: In opposition to the opinion of Professor Dr. med. Fritz Schörcher, varicose veins can be removed better, easier, and with more lasting success by means of obliterating injections than by operation. Side-effects of the obliterating injections are considerably less frequent than incidents after operation, as reported in world literature. Lymphatic oedema often develop years after the operative intervention. Side-effects of obliterating therapy, as described by Schörcher in his publication from Oct. 14th. 1955, are caused by insufficient technique and can be avoided in every case. A low dosage of the obliterating medicament and application of a compression bandage after obliterating treatment are great helps in obtaining successful results. The treatment of the deep venous thrombosis can be carried out more simply, easily, and quickly by administration of Butazolidin than by anti-coagulants. The side-effects of this medicament are considerably less than those of the anticoagulants. Ulceration, which occurs in 50% of all cases of deep venous thrombosis after years, can be treated successfully by a carefully applied compression bandage combined with obliterating treatment of the varicose veins.

Résumé: Contrairement à l'opinion du Professeur Fritz Schörcher l'auteur croit que les varices peuvent être très bien traitées par des injections sclérosantes, d'une façon plus simple et meilleure et avec des résultats aussi durable qu'avec le traitement opératoire. Les phénomènes accessoires sont plus rares dans le traitement par injections sclérosantes que les accidents causés par les opérations de varices tels qu'ils sont décrits dans la littérature mondiale. Des œdèmes lymphatiques surviennent parfois des années après des opérations de varices. Les phénomènes accessoires du traitement sclérosant, tels que Schörcher les décrit dans sa publication du 14 octobre 1955 doivent être mis en rapport avec une technique défectueuse et peuvent être évités. On améliore grandement les résultats quand on injecte de faibles quantités de liquide sclérosant et quand on applique après l'injection un bandage compressif. Le traitement des thromboses profondes des jambes peut être effectué d'une façon plus simple et meilleure par la butazolidine que par les anticoagulants. Les phénomènes accessoires causés par ce médicament sont nettement moindre que ceux causés par les anticoagulants. Les ulcérations qui surviennent après des années dans 50% des cas de thromboses profondes peuvent être supprimées par des bandages compressifs bien faits et un traitement des varices par injections sclérosantes.

Anschr. d. Verf.: Binningen, Basel, Hauptstr. 63.

Forschung und Klinik

Aus dem Biochemischen Labor (Leiter: Dr. *F. Petuely*) des Zoologischen Institutes der Universität Graz (Vorstand: Prof. Dr. *E. Reisinger*)

Über das Bifidus-Problem*)

von *F. Petuely*

Zusammenfassung: Es wird aufgezeigt, daß das sogenannte Bifidusproblem, d. h. das Auftreten einer nahezu reinen Kultur von Lactobacillus bifidus im Dickdarm des Brustkindes, ein Gast-Wirt-Problem ist. Hervorgerufen wird die Bifidusflora durch einen Wirkstoff (oder Wirkstoffe) in der Frauenmilch, der nicht identisch mit den Bifidusfaktoren von P. György bzw. R. Kuhn ist. Dieser Wirkstoff beeinflußt offenbar den Säuglingsorganismus, der seinerseits die Reinzüchtung des Lb. bifidus bewirkt. Künstlich ernährte Kinder mit einer Nahrung, die einen Milchzucker-Eiweiß-Quotienten über 2,6 aufweist, zeigen nur bis zu 20% Bifidus im Stuhl. (Fast alle sogenannten bifidogenen Nahrungen des Handels besitzen einen Quotienten, der darüber liegt). Bei Erkrankungen von Kindern mit solchen Nahrungen kann vorübergehend ein spontanes Auftreten von Bifidusflora beobachtet werden. Die Darmflora stellt offenbar einen subtilen Indikator für die Reaktionslage des Gesamtorganismus dar. Es wird die Frage aufgeworfen, ob der Zustand des Darmrohres, der die Bifidusflora bewirkt, in irgendeiner Beziehung zur Infektionsabwehr des Organismus steht. Auch unter bestimmten Klimaeinflüssen wird das Auftreten von spontaner Bifidusflora bei künstlich ernährten Säuglingen beschrieben. Die Beobachtungen über das Auftreten spontaner Bifidusflora erklären die bisherige Diskrepanz in der Bifidusliteratur. Rückschlüsse auf die „Dysbakterie" der Erwachsenen scheinen erlaubt.

Etwa um die Jahrhundertwende fand Tissier (1), daß das mikroskopische Stuhlbild des an der Brust ernährten Säuglings sich wesentlich von dem Bild des Stuhlausstriches des Erwachsenen und des künstlich ernährten Säuglings unterscheidet. Er zeigte, daß der **Brustkindstuhl** praktisch eine Reinkultur eines Milchsäurebakteriums darstellt, das von ihm als „Bacterium bifidum" bezeichnet wurde, da es vor allem in Plattenkulturen Verzweigungen entwickelt, die den Eindruck eines zweigeteilten Schwanzes hervorrufen. Dieses Bakterium ist verantwortlich für den Säuregeruch, die Farbe und die Konsistenz der Brustkindstühle, die sich bekanntlich vom Stuhl des Erwachsenen wesentlich unterscheiden.

*) Vor der Gesellschaft für Ernährungsbiologie am 30. November 1955, teilweise bereits vor der Gesellschaft für Klinische Medizin in Berlin am 15. September 1954 vorgetragen.

Dieses Phänomen der Reinzüchtung eines Bakteriums im Darm, das in der Natur nur bei den Primaten vorkommt (2), also ein singuläres Phänomen darstellt, hat in der Folgezeit eine große Anzahl von Forschern, vornehmlich Kinderärzte, beschäftigt. So widmeten Moro (3), Bessau (4), Schönfeld (5), Adam (6), Malyoth (7) und in letzter Zeit vor allem György (8), Richard Kuhn (9) und viele andere diesem Problem eine große Anzahl von widerspruchsvollen Arbeiten.

Lange Zeit gelang es nur mit großer Mühe, den Lactobacillus bifidus, wie wir ihn nach einem Vorschlag in Bergey-Mannual nennen, rein zu züchten. Erst Blaurock (10) gab in den dreißiger Jahren einen Nährboden an, der ein befriedigendes Oberflächenwachstum dieses Anaerobiers ermöglichte. In den letzten Jahren entwickelte die amerikanische Forschergruppe von György und Tomarelli (11) flüssige Nährböden, die es gestatteten, den Verwendungsstoffwechsel des Lactobacillus bifidus näher zu erforschen. Unsere eigenen Forschungen auf dem Gebiet der Züchtung dieses Keimes, auf die ich später zurückkommen werde, haben zu einem vollsynthetischen Nährboden und in letzter Zeit zu einem extrem einfachen Medium geführt, das aber durch bestimmte Zusätze gleichzeitig optimal ist (12). In fester Form ist dieser Nährboden ein extremer Selektivnährboden für den Lactobacillus bifidus. Auf ihm gedeihen neben dem Bifidus nur Schimmel und ganz vereinzelt Enterokokken. Wir konnten auf diesem Nährboden mehr als 50% der Bifiduskeime von Brustkindstühlen anwachsen sehen.

Im Enddarm des Brustkindes findet sich also praktisch die Reinkultur eines Bakteriums, die sich nach der Geburt erst in einigen Tagen entwickelt. Wird der Säugling abgestillt, so verschwindet diese Reinkultur bei Ersatz etwa der halben Frauenmilchmenge durch künstliche Nahrung und macht einer für den künstlich ernährten Säugling typischen Mischkultur von Bacterium Coli, Enterokokken, verschiedenen Milchsäurestäbchen und anderen Bakterien Platz. Jedoch bleibt in wechselnder, aber geringer Menge auch beim künstlich ernährten Kind Lactobacillus bifidus im Darm erhalten. Wird das Kind wieder auf Brustnahrung umgesetzt, so tritt auch wieder innerhalb weniger Tage die klassische Bifidusflora praktisch in Form einer Reinkultur in Erscheinung. Akquiriert das Brustkind eine Mittelohrentzündung oder irgendeinen banalen Infekt, so beobachten wir sehr oft ein Verschwinden der klassischen Bifidusflora, die einer Flora Platz macht, wie sie auch das künstlich ernährte Kind aufweist. Erst in der Rekonvaleszenz kommt dann der Bifidus wieder zum Dominieren. Es hat also die Rückwirkung oder die Ursache des scheinbar örtlichen Infektes eine Veränderung im Körper gesetzt, die eine Störung der physiologischen Darmflora bedingt. Diese Erscheinung leitet uns zu einer **Betrachtung des Bifidusproblems** hin, die in ihrer Konsequenz überraschend ist. Bekanntlich betrachtet man die normalen Darmbakterien als Symbionten, die dem Makroorganismus das Vitamin K, aber in geringerer Menge auch die Vitamine der B-Gruppe zur Verfügung stellen. Es sei hier nur daran erinnert, daß bestimmte Vitaminmangelversuche bei Testtieren, z. B. Ratten, nur dann ausgeführt werden können, wenn man durch Antibiotika die Darmbakterien ausschaltet bzw. die Koprophagie der Tiere verhindert. Die geschilderte Symbiose wird nun beim Brustkind durch die Fernwirkung der Infekte gestört, das bedeutet, daß der Wirt in der Gast-Wirt-Beziehung seine Eigenschaften ändert. Es ist wohl nicht anzunehmen, daß der Gast, nämlich die Bakterien des Darmes, durch eine Otitis media verändert wird. Wir haben also in den Darmbakterien des Brustkindes einen Indikator für den Zustand des Wirtes, also des Makroorganismus, vor uns. Diese Erscheinung ist unseres Erachtens die einzige bekannte, deutlich sichtbare und leicht zu diagnostizierende Veränderung der Gast-Wirt-Beziehung, wenn auch solche Veränderungen bei allen Infekten eine große Rolle spielen dürften. Es sei nur daran erinnert, daß jedem Schnupfen als Folge einer sog. Verkühlung eine Veränderung des Wirtes durch die Verkühlung vorhergegangen sein muß, die erst das Aufkommen der pathogenen Mikroorganismen bzw. des schädigenden Virus und damit den Ausbruch des Schnupfens ermöglicht. Das gleiche Problem besteht für die meisten Infektionskrankheiten, allerdings mit Ausnahme der obligaten. Bekanntlich findet man pathogene Mikroorganismen sehr verbreitet, ohne daß sie zur Erkrankung führen. Man bezeichnet allgemein als die Ursache einer nicht obligaten Infektion die Veränderung der Resistenz des Organismus und meint damit die Beeinflussung der Gast-Wirt-Beziehung vom Wirt her.

Selbstverständlich ist es auch möglich, daß sich die Virulenz der Mikroorganismen ändert und somit die Gast-Wirt-Beziehung von seiten des Gastes her gestört wird. Alle diese Betrachtungen betreffen aber Keime, die zum Makroorganismus in keiner symbiontischen Beziehung stehen.

Wir haben also festgestellt, daß die Veränderungen des Wirtes, d. h. des Säuglingsorganismus, für das Verschwinden der Bifidusflora durch die oben angeführten Infekte maßgebend sind. Es ist in diesem Zusammenhang nicht wichtig, ob zuerst die Veränderung des Makroorganismus erfolgt, wodurch dann die Infektion und die Veränderung der Darmflora zustande kommt, oder ob die Reihenfolge so ist, daß die Infektion die Veränderung des Darmes und damit den Wechsel der Darmbakterien bewirkt.

Meine Ausführungen über die Gast-Wirt-Beziehungen haben den Zweck aufzuzeigen, daß das Bifidusproblem in erster Linie als Gast-Wirt-Problem betrachtet werden muß und nicht in einer mechanistischen Denkungsweise, wie es manche Forscher betrachten wollen. Ich hoffe, somit dargelegt zu haben, daß die Reinzüchtung des Lactobacillus bifidus weitgehend von dem Zustand des Makroorganismus abhängig ist.

Es ergibt sich nun die Frage, welche **Bedeutung** die **Bifidusflora für das Brustkind** besitzt. Hiefür ist die Meinung der Pädiater maßgeblich, da ich als physiologischer Chemiker nicht berufen bin, die klinische Bedeutung zu erheben und ein endgültiges Urteil abzugeben.

Bessau (4), Adam (6) und auch Moro (3) vertraten bzw. vertreten die Ansicht, daß die überwuchernde Kraft des Bifidus einen Selbstreinigungsmechanismus des Darmes darstellt und daß die Natur mit dieser Flora dem besonders empfindlichen Säuglingsdarm einen weitgehenden Schutz gegen Infekte des Darmrohres mitgibt. In neuerer Zeit haben Kundratitz und Gross (13) darauf hingewiesen, daß nach Dyspepsien, verursacht durch pathogene Colistämme, Rezidive trotz Antibiotikabehandlung nur dann vollständig zu verhindern sind, wenn Bifidusflora im Anschluß an die Antibiotika im Darm des Säuglings hervorgerufen wird. Wir möchten jedoch nicht unerwähnt lassen, daß andere Forscher die Meinung vertreten, die Bifidusflora hätte überhaupt keine Bedeutung, wie z. B. Lembke, Kiel (14), der sogar behauptet, daß die Coliflora der Bifidusflora vorzuziehen sei.

Wir glauben, daß solche Gedankengänge abwegig sind, da die Natur das singuläre Phänomen der Bifidusreinzüchtung kaum hervorbringen würde, wenn es nicht irgendeine Bedeutung hätte, sei es tatsächlich durch die Selbstreinigung des Darmes oder durch die anderen Funktionen, wie z. B. Vitamin-B_1-Produktion, und wir sind überzeugt, daß eine Beurteilung erst dann möglich ist, wenn man das Bifidusproblem in seiner Gesamtheit endgültig geklärt hat. Es sei erinnert, daß die Dyspepsiehäufigkeit beim Brustkind, verglichen mit dem künstlich ernährten Kind, minimal ist (15).

Wir vertreten die Ansicht, daß die Darmflora und damit die Bifidusflora, abgesehen von ihrer direkten Bedeutung, die wir nicht zu beurteilen vermögen, ein Symptom des Zustandes des Säuglingsdarmes darstellt.

Allerdings muß hier zur Verhinderung von Irrtümern festgestellt werden, daß wir von einer Bifidusflora nur dann sprechen, wenn mindestens 60—70% der Darmkeime im gramgefärbten Stuhlausstrich Bifidus sind. Leider wenden sehr viele Autoren keinen so strengen Maßstab an, wodurch Mißverständnisse in die Bifidusliteratur getragen wurden und Nahrungsgemische als bifidogen bezeichnet wurden, die lediglich eine azidophile Mischflora produzieren. Groß und Macho (16) konnten dies in etwa 170 Fällen zeigen, und auch wir sammelten bei Nachprüfungen gleiche Erfahrungen.

Unsere Betsrebungen gingen und gehen nun dahin, dem bisher völlig ungeklärten Bifidusproblem in biologischer und chemischer Hinsicht näherzukommen.

Als erstes erhebt sich die Frage, durch welchen Mechanismus der Lactobacillus bifidus die Überhand im Darm des Brustkindes erlangt und welche Rolle er im biologischen Geschehen des Darmes spielt. Verdrängt er etwa die anderen Darmkeime durch erhöhte Wachstumstendenz auf Grund der optimalen Nahrungsverhältnisse, die im Darm des Brustkindes durch Verabreichung der Frauenmilch gegeben sind, oder scheidet der Keim etwa bakteriostatisch wirkende Stoffe aus, oder ist es seine Säureproduktion, die die anderen Darmbakterien in ihrem Wachstum hemmt, oder ist es etwa ein anderer Mechanismus, der die Reinzüchtung des Lactobacillus bifidus im Darm des Brustkindes verursacht?

Die Ansichten der pädiatrischen Schule sind verschieden. Sie schwanken zwischen der Meinung, daß nur optimale Nahrungsverhältnisse nötig seien oder daß eine spezielle Form des Milchzuckers, nämlich die β-Laktose, für die Reinzüchtung verantwortlich sei, wie dies Malyoth (7) behauptet hat.

Zu dem Problem der **optimalen Nahrungsverhältnisse** sind verschiedene Versuche, die von uns, aber auch von anderen Autoren durchgeführt wurden, zu referieren. Einerseits konnten wir in Zusammenarbeit mit Kristen an der Grazer Klinik aufzeigen, daß unter Umständen Frauenmilch trotz unveränderter chemischer Zusammensetzung keine Bifidusflora erzeugt (17). Dazu kommt noch, daß wir Frauenmilchfraktionierungen vorgenommen haben, wobei sich ergab, daß nicht die Summe der Nahrungsstoffe, also das Gesamtmilieu, die Umstimmung der Darmflora bewirkt. Andererseits sei auch darauf hingewiesen, daß verschiedene Firmen trinkfertige Präparate für Säuglinge in den Handel bringen, von denen sie behaupten, daß sie Bifidusflora hervorrufen. Alle diese Nahrungsmittel besitzen eine Zusammensetzung, die grobchemisch der Frauenmilch ähnlich ist und wie z. B. die Humana- und Correla-Milch der Frauenmilch weitgehend entspricht. Aber weder diese Humana- (18) und die Correla-Milch (19), noch die von Malyoth entwickelte Alete-Milch, noch Dexamyl mit Bifidus-Wuchsstoff nach Adam, noch die amerikanische S.M.A.-Milch sind nach Untersuchungen von Gross und Macho (16) an der Universitäts-Kinderklinik und am Zentralkinderheim in Wien imstande, die Umstimmung der Darmflora im Sinne einer Bifidusflora beim künstlich ernährten gesunden Säugling zu bewirken oder auch nur bereits vorhandene Bifidusflora zu erhalten. Es können also weder die β-Laktose der Alete-Milch noch die bestimmten Fettsäuren der amerikanischen Nahrung S.M.A. verantwortlich für die Reinzüchtung sein.

Wenn man also diese Beobachtungen auswertet, muß man sich die Frage vorlegen, was nun tatsächlich der Grund für die Reinzüchtung des Bifidus im Säuglingsdarm ist. Wir haben in diesem Zusammenhang gemeinsam mit Kristen (20) **Abstillversuche** mit Frauenmilch unternommen und gefunden, daß bei Ersatz etwa der halben Frauenmilchmenge durch eine $^2/_3$-Grießmilch oder Maisstärkemilch die Bifidusflora verschwindet. Wenn man aber den Milchzuckergehalt in der zugeführten künstlichen Nahrung analog der Frauenmilch konstant auf etwa 7% hält, macht die Bifidusflora einer Mischkultur erst dann Platz, wenn weniger als $^1/_5$ bis $^1/_6$ der Gesamtnahrung durch Frauenmilch gedeckt wird. Diese Befunde wurden von R. Kuhn in neuester Zeit bestätigt (21). Mit dieser Beobachtung wurden zwei Punkte klar. Nämlich erstens, daß dieser geringe Frauenmilchanteil noch genügt, um Bifidusflora aufrechtzuerhalten, bzw. daß ein bestimmter Milchzuckergehalt in der Nahrung notwendig ist, um diesen Effekt erzielen zu können. Läßt man nun diesen restlichen Frauenmilchanteil weg, dann verschwindet die Bifidusflora auch dann prompt, wenn in der nunmehr vollständigen künstlichen Nahrung gleiche Milchzuckermengen wie in der Frauenmilch enthalten sind. Da ein Nahrungsgemisch, das nur $^1/_5$ bis $^1/_6$ der Gesamtmenge Frauenmilch enthält und somit in grobchemischer Hinsicht keine Ähnlichkeit mehr mit Frauenmilch besitzt, noch Bifidus zu erzeugen imstande ist, muß die Frauenmilch ein bifidogenes Prinzip enthalten, das in ungefähr 5- bis 6mal höherer Konzentration vorliegt, als die Minimaldosis beträgt.

Wir haben also durch diese Beobachtungen, die von uns schon früher aufgestellte Arbeitshypothese, daß offensichtlich ein spezifischer Wirkstoff (oder Wirkstoffe) für die Reinzüchtung der Bifidusflora im Darm des Brustkindes verantwortlich ist und daß dieser Wirkstoff durch die Muttermilch dem Säugling zur Verfügung gestellt wird, fundiert. Diese Befunde wurden in letzter Zeit von R. Kuhn bestätigt (21, 22).

Ferner konnten wir zeigen, daß Frauenmilchkonzentrate, die die Kalorienträger Fett, Eiweiß und Milchzucker nicht mehr enthielten bzw. weitgehend davon befreit waren, beim künstlich ernährten Säugling Bifidusflora hervorrufen. Über gleiche Ergebnisse berichtet auch R. Kuhn (22). Allerdings ist es hiezu notwendig, daß die künstliche Nahrung bestimmte Anforderungen erfüllt. Diese Anforderungen betreffen die Korrelation von Eiweiß zu Milchzucker in der Nahrung. Ist nämlich der Milchzuckergehalt in der Nahrung nicht mindestens 2,6- bis 3mal so hoch wie der Eiweißgehalt, so kann auch mit wirksamen Frauenmilchkonzentraten keine Bifidusflora erzielt werden. Eingehendere Untersuchungen über den **Milchzucker-Eiweiß-Quotienten** ergaben interessante Ergebnisse. Enthält z. B. eine Nahrung kein Eiweiß, so genügt es schon, wenn ganz geringe Milchzuckermengen, z. B. 2%, enthalten sind. Wenn man einer solchen Nahrung nun 2% Eiweiß zusetzt, so verschwindet die Bifidusflora wieder. Da aber die normalen künstlichen, auf $^2/_3$-Milch basierenden Säuglingsnahrungen in der Regel etwa 2,3% Eiweiß enthalten, ist es notwendig, daß sie 6—7% Milchzucker aufweisen. Um taugliche Nahrungsgemische für die Testung von bifidusaktiven Präparaten zu erhalten, darf dieser Milchzucker-Eiweiß-Quotient keinesfalls unterschritten werden. In diesem Zusammenhang möchte ich darauf hinweisen, daß die oben erwähnten Handelsnahrungen, die angeblich bifidogen sind, alle einen ausreichenden Milchzucker-Eiweiß-Quotienten über 2,6% aufweisen, daß also ihr Versagen bei der Erzielung einer Bifidusflora nicht in einem fehlerhaften Milchzucker-Eiweiß-Quotienten zu suchen ist. Diese Beobachtungen über den Milchzucker-Eiweiß-Quotienten eröffnen interessante physiologische Probleme. Sie zeigen, daß die Verwertung der Laktose im Dünndarm weitgehend vom Eiweißgehalt der Nahrung abhängig ist. Die Beeinflussung des Verhältnisses Harnstickstoff zu Kotstickstoff durch Kohlenhydratgaben ist bekannt, nicht aber der Einfluß des Eiweißgehaltes der Nahrung auf die Laktosespaltung bzw. Verwertung und damit die Menge Laktose, die ungespalten in den Dickdarm gelangt.

Aus den bisher geschilderten Beobachtungen geht hervor, daß die Bifidusflora des Brustkindes durch ein spezifisches Prinzip der Frauenmilch hervorgerufen wird. Dieses Prinzip ist kein Kalorienträger, wie wir einerseits durch die geschilderten Abstillversuche und andererseits durch Versuche mit Frauenmilchkonzentraten beweisen konnten. Wir haben in einer Veröffentlichung dieses Prinzip schon 1948 **Bifidusfaktor** benannt. Offenbar gibt die Natur dem Säugling die Bifidusflora bzw. ein bifidogenes Prinzip in der Muttermilch für die Zeit knapp nach der Geburt mit, in der er noch besondere Empfindlichkeit des Darmes besitzt. Der Säuglingsorganismus erwirbt offensichtlich erst langsam größere Widerstandskraft, die die des älteren Kindes erst zum physiologischen Abstilltermin erreicht. Der Ausdruck des Mangels an dem bifidogenen Prinzip beim unphysiologisch, also künstlich ernährten Kind des ersten Trimenon scheint uns die erhöhte Anfälligkeit gegenüber enteralen und parenteralen Infekten des Darmrohres zu sein.

Nach der klassischen Wirkstofflehre fehlte für den Beweis der Existenz eines Wirkstoffes nur noch die Behebung des Mangelzustandes durch Substitution des fehlenden Wirkstoffes in Form von Reinsubstanz oder Wirkstoffkonzentraten. Diese Substitution ist gelungen, indem wir Frauenmilchkonzentrate dem künstlich ernährten Säugling zufütterten und damit Bifidusflora erzielen konnten, wie oben berichtet wurde. Auf Grund dieser Umstände glauben wir also,

daß der Bifidusfaktor, nämlich jener Wirkstoff (oder jene Wirkstoffe), der Hervorrufung bzw. Erhaltung der physiologischen Bifidusflora bewirkt, ein spezifischer Wirkstoff für den Säugling ist. Es ist heute noch nicht möglich, festzustellen, ob dieser Wirkstoff (oder diese Wirkstoffe) auch noch für andere Vorgänge im Organismus des Säuglings oder des Kindes oder des Erwachsenen Bedeutung haben. Es bleibe zukünftigen Forschungen überlassen, dies zu eruieren. Allerdings weist die Physiologie dieses Wirkstoffes Besonderheiten auf, die ich soeben referierte und die ihn von der Gruppe der bisher bekannten Wirkstoffe unterscheidet. Die wichtigste Besonderheit ist, daß ein und derselbe Säugling zu verschiedenem Lebensalter den Wirkstoff in bestimmter Menge erhält bzw. nicht mehr erhält. Es scheint sich um eine Anpassung der Natur des Kindes an das selbständige Leben zu handeln. (Schluß folgt.)

DK 612.336.31 Lactobacillus bifidus

Anschr. d. Verf.: Graz, Österreich, Universitätsplatz 2.

Aus der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Jena (Direktor: Prof. Dr. med. *H. Kleinsorge*)

Seltenere rheumatische und rheumaähnliche Krankheitsbilder

Kasuistischer Beitrag von Drr. med. *Walter Pohl* und *Günter Thiele*

Zusammenfassung: Es werden 6 Fälle aus der Rheumaambulanz besprochen, die sich z. T. als ungewöhnliche Verlaufsformen der chron. Polyarthritis, z. T. als nicht rheumatische Krankheitsbilder klären ließen.

Im folgenden sollen einige dem rheumatischen Formenkreis angehörende und einige differentialdiagnostisch davon abzugrenzende Krankheitsbilder beschrieben werden, die während der letzten 2 Jahre in unserer Fachambulanz für Rheumakranke zur Beobachtung kamen. Die Diagnose war in allen Fällen recht schwierig und z. T. erst durch die histologische Untersuchung zu stellen. Da es sich um seltenere und weniger bekannte Veränderungen handelt, hielten wir ihre Veröffentlichung für gerechtfertigt.

1. Fall: Hugo E., 48j. Schlosser, jetzt Rentner. Familienanamnese o. B. Bis zum 25. Lebensjahr nicht ernstlich krank gewesen, keine Rachitis, keine Nierenaffektionen. 1933 „Drüsenoperation" am Hals, angeblich Pilzerkrankung. 1943 Einberufung zum Luftwaffen-Baubataillon. 1944 vier Monate Lazarettbehandlung wegen Schmerzen und Wasser in beiden Füßen, „es sei ein Gips angelegt worden". Da keine Besserung, Entlassung aus dem Wehrdienst März 1945. Bald darauf schmerzhafte Schwellungen der Handgelenke, seit 1946 Knotenbildungen in der Gegend der Ellenbogen- und Sprunggelenke. 1951 wurde wegen Stirn- und Kieferhöhlenaffektion sowie Infektarthritis stationäre Behandlung empfohlen, die Anfang 1952 in einem benachbarten Krankenhaus erfolgte. Bei mäßigen Gelenkschwellungen mit schmerzhafter Bewegungseinschränkung, besonders an Hand-, Finger- und Fußgelenken, wurden dort einige bemerkenswerte Röntgenbefunde erhoben.

Abb. 1: 1. Fall. Rö.-Aufn. re. Hand v. 27. 3. 1952

Rechte Hand (Abb. 1): Bei mäßiger Gesamtatrophie weisen fast sämtliche Gelenke Veränderungen im Sinne der chron. Arthritis auf, die an Intensität und Häufigkeit von proximal nach distal abnehmen. Auffallend sind zahlreiche wabig-zystische, z. T. ineinander übergehende Strukturaufhellungen in der gelenknahen Spongiosa, an einigen Stellen auch an scheinbar intakten Gelenken. In den Knochen des subluxierten Grundgelenkes II haben diese Zysten gut Mandelgröße und nehmen nicht nur Köpfchen bzw. Basis vollständig ein, sondern reichen bis in die Schäfte. Dabei ist die Kortikalis stellenweise verdünnt, am Metakarpale anscheinend sogar eingebrochen. Auch an anderen Gelenken gewinnt man den Eindruck, daß der Einbruch solcher Zysten an der Zerstörung der Gelenkkonturen beteiligt ist. Sichere Auftreibungen des Knochens im Bereich der Aufhellungen sind nicht festzustellen. Hypertrophische Zeichen fehlen vollständig.

Ganz ähnliche Veränderungen zeigt die linke Hand. Am Fußskelett bds. sind die arthritischen Prozesse weniger ausgeprägt, aber ebenfalls mit kleinzystischen Strukturaufhellungen vergesellschaftet, besonders deutlich an den Tarsalia (Navikulare) und proximalen Metatarsalia. An der Schädelkalotte glaubten die Vorgutachter eine geringe Verdickung und teilweise auch Verdichtung des Knochens zu erkennen, die unseres Erachtens aber nicht ausreichend nachzuweisen ist. Dagegen bestehen unregelmäßig-kleinfleckig aufgehellte und verwaschene Strukturen im Bereich des Os frontale und der Parietalia. Die Alveolarkompakta ist erhalten.

Das übrige Skelett bietet keine sicheren Strukturveränderungen. Erwähnenswert sind nur eine mäßige Abflachung mehrerer Lendenwirbelkörper mit kleinen Abschlußplatteneinbrüchen und Randwulstungen sowie eine Varusstellung beider Oberschenkelhälse.

Die Laboruntersuchungen ergaben keine wesentlichen Abweichungen von der Norm: Urin o. B. Bence-Jonesscher-Eiweißkörper negativ. Blutbild o. B., Harnsäure auch nach Belastung nicht vermehrt. Der Blut-Kalzium-Spiegel lag mit 10,5; 11,3; 11,7 und 10,9 an der oberen Grenze der Norm.

Auf Grund der Röntgenbefunde und des hochnormalen Ca-Spiegels wurde dort die Diagnose „Ostitis fibrosa generalisata Recklinghausen mit sekundären Infraktionen und chronisch-arthrotischen Veränderungen (besonders im Bereich der Hand- und Fußgelenke)" gestellt. Die Invalidität wurde weiter anerkannt, eine WDB aber abgelehnt. Nach Beschwerde über den zweiten Punkt wurden wir zur erneuten Begutachtung aufgefordert.

Bei der ambulanten Untersuchung im November 1954 und der stationären Beobachtung im Januar 1955 bot der Patient klinisch das Bild einer schweren primär-chronischen Polyarthritis rheumatica mit Hauptbefund an Händen und Füßen, daneben das eines Rheumatismus nodosus mit typischen Knotenbildungen über beiden Achillessehnen und 4—5 cm distal vom Ellenbogengelenk an der Streckseite beider Unterarme. Kein Spontanschmerz, keine Druckempfindlichkeit der Knochen. Von besonderem Interesse war die vergleichende Beurteilung der Knochenveränderungen. Aus der Vielzahl der Röntgenaufnahmen soll auch hier nur die der rechten Hand wiedergegeben werden (Abb. 2).

Während die übrigen Skelettbefunde keine wesentlichen Abweichungen von den oben angeführten aufweisen, lassen die Prozesse an den Händen — weniger auch an den Füßen — eine deutliche Fortentwicklung erkennen. Bei etwa unveränderter Strukturatrophie und nur unbedeutender Zunahme der arthritischen Veränderungen an den Mittel- und Endgelenken sind die Destruktionen im Bereich der Handwurzeln erheblich stärker ausgeprägt. Die Karpalia scheinen vermehrt von kleinen Aufhellungen durchsetzt. Überraschend ist der Befund an einzelnen Grundgelenken, besonders am II. rechts. Die Zysten haben an Größe und Deutlichkeit verloren, sie sind teilweise wieder strukturiert, jedoch viel unregelmäßiger gestaltet. Diese Verkleinerung ist offenbar nicht nur auf den jetzt sicher erkennbaren Zusammenbruch der Hohlräume von der Gelenkfläche her zurückzuführen, sondern beruht auf einer echten Rückbildung. Etwas anders verhalten sich die Prozesse am benachbarten III. Grundgelenk. Auch hier sind die Gelenkkonturen jetzt unregelmäßig, wie eingebrochen;

aber die zystischen Veränderungen kommen deutlicher und größer zur Abbildung. Neu ist eine bandförmige Aufhellungszone im proximalen Schaftteil des vor zwei Jahren noch völlig unauffälligen Grundgliedes, die den Knochen in seiner ganzen Breite bis auf die Kortikalis der Kleinfingerseite zu durchsetzen und einen basalen Sequester abzugrenzen scheint.

Abb. 2: Dieselbe Hand wie Abb. 1. Rö.-Aufn. v. 2. 11. 1954

Blutbild und Differentialblutbild sind innerhalb der Norm. BSG 18/31 mm n. W., Antistreptolysintiter 1 : 100, Serumeiweiß 7,6 g%, Serumkalzium 9,8; 10,5 und 10,5 mg%, Rest-N 19,6 mg%, Harnsäure 2,13 mg%, alkalische Serumphosphate 9,5 KAE. Urin o. B.

Neben einer klinisch und röntgenologisch einwandfrei zu diagnostizierenden chronischen Polyarthritis lagen hier also Prozesse vor, die sich nicht ohne weiteres einordnen ließen. Obwohl die zystischen Veränderungen durchweg in Gelenknähe auftraten, schienen sie uns in diesem Ausmaß als reaktive Zeichen einer Gelenkentzündung zum mindesten ungewöhnlich. Zudem war eine Systemerkrankung des Skeletts im Sinne der Stoffwechselstörung zwar nicht ausreichend nachzuweisen, aber auch nicht sicher auszuschließen. Eine Osteodystrophia fibrosa generalisata hielten wir nicht zuletzt wegen der normalen blutchemischen Befunde (Kalziumspiegel und Phosphatasewerte) für sehr unwahrscheinlich, obwohl dabei Remissionen mit unauffälliger Stoffwechsellage vorkommen sollen. Hinsichtlich der Zystenbildungen sind recht ähnliche Röntgenbilder bei der Ostitis tuberculosa cystoides multiplex Jüngling bekannt geworden; klinisch bestand dafür jedoch kein Anhalt. — In keines dieser Krankheitsbilder ließ sich schließlich die bandförmige Osteolyse in der III. Grundphalanx rechts einordnen.

An dieser Stelle wurde nun, um den Fall endgültig zu klären, eine Probeexzision vorgenommen. Die histologische Untersuchung (Doz. Dr. Bruns, Pathol. Inst. d. Univ. Jena) ergab in dem völlig nekrotischen Gewebe weder Zeichen einer Ostitis fibrosa noch einer Tuberkulose oder eines malignen Tumors, sondern die Diagnose: Rezidivierte Osteomyelitis mit akutem Entzündungsschub.

Klinisch ist diese Osteomyelitis völlig stumm verlaufen. Nachträglich befragt, gab der Patient an, daß er sich 1943 an dieser Stelle bei Transportarbeiten eine kleine Quetschung zugezogen habe, die aber nicht weiter beachtet wurde.

Es handelt sich somit um einen Zufallsbefund, der mit der sonstigen Erkrankung der Knochen und Gelenke in keinem Zusammenhang steht. Deshalb wurde eine 2. Probeexzision durchgeführt:

Entnahme eines Gewebskeils aus der Basis der Grundphalanx II rechts, die im Röntgenbild eine gute erbsengroße Restaufhellung zeigte. Dabei entleerte sich aus der eröffneten Zyste eine eiterähnliche Flüssigkeit. Histologische Untersuchung: Spongiöser Knochen mit Fasermark und lakunären Abbauvorgängen, aber auch Neubildung von Knochen. Kein Anhalt für Tbk. Derartige Umbauvorgänge mit Fasermarkentwicklung werden gelegentlich in der Nähe chronisch deformierender Gelenkleiden beobachtet.

Bakteriologisch konnten im Zysteninhalt keine Erreger nachgewiesen werden.

Im vorliegenden Krankheitsfall liegt demnach eine primär-chronische Polyarthritis rheumatica vor, die mit außergewöhnlichen reaktiven Knochenumbauvorgängen in Form von Zystenbildungen einhergeht. Daneben bestehen ein Rheumatismus nodosus und eine stumm verlaufende Osteomyelitis im Grundglied des III. Fingers rechts. Für eine Osteodystrophie Recklinghausen ließ sich kein ausreichender Anhalt finden; als WDB wurde die Polyarthritis nicht anerkannt, da die seltenen Voraussetzungen dafür nicht gegeben waren.

Bei der chronischen rheumatischen Gelenkentzündung gehen die Knochenzerstörungen bzw. -resorptionen auch bei ausgesprochen destruierenden Formen in der Regel über ein gewisses Maß nicht hinaus. Im Schrifttum finden sich allerdings einige wenige Fälle, bei denen es im Verlaufe einer rezidivierenden oder primär-chronischen Polyarthritis zu erheblichen Osteolysen an den distalen Extremitäten gekommen ist, welche bis zum Verlust ganzer Phalangen führen können. Dazu eine eigene Beobachtung:

2. Fall: Else E., 54 J., Hausfrau. Mit 27 Jahren Blasen-Nierenbecken-Entzündung, anschließend Gelenkrheuma. Vielfache Behandlung, u. a. zwei Moorbadekuren. Seit 14 Jahren bettlägerig. In den letzten Jahren ist es ohne besondere Schmerzen allmählich zu einer Verkürzung beider Daumen gekommen, die sich scheinbar in die Hand hineinschieben.

Abb. 3: 2. Fall. Beide Daumen als „doit en lorgnette" bei chron. Polyarthritis

Befund: Adipöse Frau in vorzeitig gealtertem Gesamtzustand. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß, geringe prätibiale Ödeme. Zahnloser Ober- und Unterkiefer. Zustand nach Tonsillektomie. Urin o. B. BSG 48/106 mm n. W., Antistreptolysintiter 1 : 200. Mäßige hypochrome Anämie. Hochgradige chronisch-arthritische Veränderungen an fast allen Gelenken, völlige Ankylose der Hüft- und Kniegelenke. — Die Verkürzung beider Daumen, wie sie Abb. 3 zeigt, läßt sich durch Zug schmerzlos um fast 2 cm ausgleichen, wobei sich die vorher zu lang erscheinenden Weichteile straffen. Röntgenologisch zeigt das hochgradig rarefizierte Handskelett bds. neben destruierenden Gelenkveränderungen und Ankylosen der Handwurzel schwere formatrophische Prozesse, so daß z. B. die Basen der subluxierten Grundglieder II—V und des Endgliedes I becherförmig ausgehöhlt erscheinen. Hinzukommt an den Daumen eine konzentrische Atrophie der Grundphalanx am distalen Ende, das spitz-konisch ausläuft und ein eigentliches Köpfchen vermissen läßt („en sucre d'orge succé"). Dadurch ist das Grundgelenk kaum länger als das durch proximale Resorption ebenfalls verkürzte Nagelglied (Abb. 4).

Es handelt sich offenbar um ein Krankheitsbild, das 1913 von Marie und Léri unter der Bezeichnung „la main en lor-

gnette" und später von Weigeldt und Karthagener bei entsprechenden Veränderungen an den Füßen als „pied en lorgnette" beschrieben wurde. Die in der deutschsprachigen Literatur meist angewandte Bezeichnung „Arthritis (oder Arthrosis) mutilans" charakterisiert die schweren Zerstörungen und Verstümmelungen am treffendsten. Wenn auch in unserem Falle das vollentwickelte Krankheitsbild nicht — oder noch nicht — vorliegt, so ist das charakteristische „Fernrohrsymptom" [1]) als Folge der Osteolyse bereits deutlich nachzuweisen. Über Ätiologie und Pathogenese des Knochenschwundes, der über das Ausmaß der üblichen Arthritisreaktionen weit hinausgeht, besteht noch keine Klarheit. Wir halten es für bemerkenswert, daß diese osteolytischen Veränderungen im Rahmen einer Polyarthritis auch an Gelenken auftreten, die von Entzündungen offenbar nie betroffen waren. Es dürfte sich also am ehesten um eine durch die entzündliche Noxe ausgelöste trophische Störung handeln, die dann als eigengesetzliches Geschehen im Gefolge einer Polyarthritis anzusehen ist. Bei der Symmetrie der Veränderungen möchten wir jedenfalls dem Nervensystem eine entscheidende Rolle zubilligen.

Differentialdiagnostisch ist eine weitere Beobachtung interessant, bei der äußerlich ein recht ähnliches Bild vorlag, röntgenologisch jedoch keine derartigen Osteolysen nachzuweisen waren.

Abb. 4: 2. Fall. Rö.-Aufn. d. re. Daumens

3. Fall: Dr. Hans M., 70j. Bibliothekar. Ohne eine für die vorliegende Krankheit wesentliche Anamnese klagt er seit etwa 1 Jahr über Schmerzen in beiden Daumen. — Die Daumen wirken hier ebenfalls verkürzt, wie in die Hand eingesunken (Abb. 5); ihre Beweglichkeit in den Wurzelgelenken ist schmerzhaft eingeschränkt. Das Röntgenbild (Abb. 6), zeigt bds. eine Luxation des Mittelhandknochens I im Karpometakarpalgelenk bei hochgradiger Verformung des Multangulum maius. Kleinere Knochenschatten in der Umgebung des Gelenkes lassen sich z. T. als hier recht häufige und vielfältige Akzessorien abgrenzen, dürften z. T. aber als hypertrophische Neubildungen anzusehen sein. Die Daumengrundgelenke sind überstreckt. Übrige Hand- und Fingergelenke frei.

Abb. 5: 3. Fall. Kein „doit en lorgnette", sondern Luxation bei chron. Arthritis

Es ist hier also durch die Luxation eines Metakarpale im arthritisch (oder arthrotisch) veränderten Gelenk ein „doit en lorgnette" täuschend nachgeahmt.

[1]) „Fernrohrsymptom": Durch osteolytischen Knochenabbau an einzelnen Phalangen schieben sich die zu lang gewordenen Weichteile zusammen und können passiv durch Zug (Vergleich mit einem Fernrohr) meist schmerzlos gestreckt werden.

Daß die echte Arthritis urica heute eine außerordentlich seltene Krankheit ist, wird immer wieder betont. Am häufigsten handelt es sich bei der vermeintlichen „Gicht" um Heberdensche Knoten mehr oder minder großen Ausmaßes. Daneben können andere chronisch-arthritische und arthrotische Prozesse, ferner die destruierende Periarthritis sowie Folge- und Begleiterscheinungen pulmonaler, kardialer, neurologischer und endokriner

Abb. 6: 3. Fall. Rö.-Aufn. d. re. Hand

Erkrankungen ähnliche Veränderungen hervorrufen. Bei zwei Patienten mit knotigen Auftreibungen an den Fingerendgliedern bzw. -gelenken, die als therapieresistente Gicht überwiesen wurden, konnten wir recht überraschende und seltene Befunde erheben.

4. Fall: Dora K., 64 J. Keine Rheumaanamnese, auch sonst nie ernstlich krank gewesen. Seit 3 Jahren an der Radialseite des Fingerendgelenkes II, rechts, kleine, nicht schmerzende Knötchen. Allmähliches Wachstum, zunächst nach proximal, später nach dorsal. — Befund: Knotig zusammengesetzte Auftreibung des Endgliedes und Endgelenkes von derber Konsistenz, Umfang 7,2 cm, keine Fluktuation, darüberliegende Haut leicht gerötet (Abb. 7). Funktion des Gelenkes nur wenig eingeschränkt, nicht schmerzhaft. Übrige Gelenke frei. Keine Tophi. BSG. 15/46 mm n. W., übrige Laboruntersuchungen o. B. — Röntgenologisch erweist sich die umschriebene Anschwellung als weichteilbedingt. In der Basis des Nagelgliedes, ausgedehnter im Köpfchen der Mittelphalanx bestehen unregelmäßige, zystenähnliche

Abb. 7: 4. Fall. Chondrosarkom

Abb. 8: 6. Fall. Acrodermatitis chronica atrophicans (Herxheimer)

Aufhellungen, die stellenweise die Kortikalis verdünnt, aber nirgends zerstört haben. Distal davon im Schaftteil findet sich an der Volarseite eine breite, muldenförmige, ziemlich glatt konturierte Defektbildung mit sklerosierter Randzone. Die histologische Untersuchung (Doz. Dr. Bruns [2]) bestätigte unseren Verdacht auf einen destruierenden malignen Prozeß: Chondrosarkom. — Exstirpation in toto, Nachbestrahlung; rezidivfrei nach 1½ Jahren.

[2]) Für die Überlassung der histologischen Befunde sind wir Herrn Doz. Dr. Bruns zu großem Dank verpflichtet.

Die Veränderungen des anderen Falles ließen sich nicht in bisher bekannte Krankheitsbilder einordnen. Er wurde bereits ausführlich in der Zschr. f. Rheumaforschung (13 [1954], 357) beschrieben und soll deshalb hier nur als differentialdiagnostische Ergänzung zusammenfassend angeführt werden.

5. Fall: Bei dem 24j. Porzellanmaler Bruno L. fanden sich an den Fingerendgliedern II, III und V rechts knotenförmige Verdickungen, wenig schmerzhaft, ohne nennenswerte Bewegungseinschränkungen, therapieresistent. Röntgenologisch o. B. — Histologisch: Entzündungen der Hautnerven mit Markscheidenentartung und entzündlichen Veränderungen am Endoneurium und am Gefäßapparat. Dabei weitgehender Gefäßverschluß und Wandumbau. Man muß daher von einer „Periarthritis mit arteriitischen und neuritischen Veränderungen" sprechen.

Als letzter Fall, der uns unter der Diagnose „Polyarthritis oder vasomotorische Störung" vorgestellt wurde, sei kurz über ein Krankheitsbild berichtet, das eigentlich in das dermatologische Fachgebiet gehört.

6. Fall: Alfred H., 60 J. Seit 17 Jahren Psoriasis, seit 5 Jahren Arthropathia psoriatica. Vor 10 Tagen beginnt ziemlich akut eine Schwellung und Rötung der re. Hand, in geringerem Maße auch der linken (Abb. 8). Die Haut erscheint wärmer als am übrigen Körper. Schmerzen in Finger- und Handgelenken und im re. Unterarm. Wir überließen den Patienten der Univ.-Hautklinik Jena (Dir.: Prof. Dr. Hämel), die neben der Psoriasis eine Acrodermatitis chronica atrophicans (Herxheimer) feststellte und die entsprechende Behandlung durchführte.

DK 616.72—002.772

Summary: The authors report on 6 cases of rheumatism, which could be clarified partly as unusual courses of chronic polyarthritis, and partly as non-rheumatic entities.

Résumé: On décrit le cas de 6 malades s'étant présentés à la consultation de rhumatologie qui se sont révélés avoir, après examen, les uns des polyarthrites à évolution peu ordinaire et les autres des affections de nature non rhumatismale.

Anschr. d. Verf.: Jena, Med. Univ.-Poliklinik, Bachstr. 18.

Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik der Charité Berlin (Direktor: Prof. Dr. med. *Willi Felix*)

Über die sklerosierende Osteomyelitis Garrè

von Dr. med. *Günther Zorn*, Assistent der Klinik

Zusammenfassung: Die sklerosierende Osteomyelitis Garrè ist eine seltene, schleichend verlaufende, meist blande Form der hämatogenen O. Sie findet sich ausschließlich bei jugendlichen Individuen und ist differentialdiagnostisch vom Ewing-Sarkom, einigen ossifizierenden Sarkomen und von der Periostitis luetica manchmal schwer zu unterscheiden. Vor allem können dabei röntgenologisch Zweifel entstehen. An Hand eines klassischen Falles einer Garrè-O. werden Pathogenese und Verlauf der Krankheit besprochen und wird die Literatur diskutiert. Die Behandlung der Wahl ist die radikale Operation, erstens, um die Diagnose zu sichern, und zweitens, um die den Patienten ungemein belastende Entstellung zu beseitigen.

Es ist besonders das Verdienst von Garrè, Klarheit in die Abgrenzung der einzelnen **Erscheinungsformen der Osteomyelitis** (O.) gebracht zu haben. Auch Kocher, Volkmann, Schlange, Poncet u. a. hatten zu Ende des vorigen Jahrhunderts über seltene Verlaufsformen der hämatogenen O. berichtet, ihre Differentialdiagnose erwogen und ätiologische Klärung herbeigeführt.

Bei der O. lassen sich alle Übergänge von der perakuten Form mit ganz blitzartigem Verlauf bis zu den leichtesten, sich langsam hinschleppenden Fällen finden, die von Anfang an einen geradezu chronischen Verlauf nehmen.

Die sklerosierende O., wie sie Garrè als Sonderform abgrenzte, stellt unter den verschiedenen Verlaufsarten eine Ausnahme dar, sie nimmt einen schleichenden Verlauf, ist unilokulär und tritt fast nur bei jugendlichen Individuen auf.

Garrè selbst sagte dazu:

„Als sklerosierende Formen möchte ich diejenigen O. bezeichnen, welche eine Auftreibung und eine Verdickung des Knochens hinterlassen, ohne daß es zu einer Eiterung und Fistelbildung gekommen ist. Sie setzt in typischer Weise in der Mehrzahl der Fälle akut ein und verläuft unter Fieber, Anschwellung der Extremität, Schmerzhaftigkeit und Auftreibung des Knochens, ja selbst mit erheblicher Auftreibung der Weichteile, die eine baldige Abszeßbildung erwarten läßt. Statt dessen bildet sich die Infiltration ganz langsam zurück, während das Fieber schon vorher abgefallen ist, und indem der Patient langsam der Heilung entgegengeht, hinterbleibt nichts als eine mehr oder weniger beträchtliche Auftreibung des Knochens."

Nach Trendel werden weniger als 5% aller O.-Fälle davon betroffen. Geschickter und Copeland sahen die Garrèsche O. bei ihrem Beobachtungsgut praktisch ausschließlich vor dem 25. Lebensjahr, in etwas mehr als der Hälfte der Fälle war die Tibia betroffen. Einige Autoren beobachteten sie bei jungen Menschen, mehrere Jahre nach überstandener Streptokokkensepsis (Geschickter).

In den letzten 5 Jahren konnten wir an unserer Klinik einen einzigen **Fall einer klassisch verlaufenen Garrè-O.** behandeln, den wir im folgenden wegen der Seltenheit dieser Krankheit mit der eindrucksvollen Bildserie kurz mitteilen möchten.

Eine Woche nach einer leichten Distorsion des re. Handgelenkes trat bei dem damals 7j. Bernhard F. im distalen Abschnitt der re. Ulna eine harte, schmerzhafte Schwellung mit Fieber auf. Nach mehrmonatiger Gipsschienenbehandlung gingen die entzündlichen Erscheinungen zurück, die Knochenschwellung blieb bestehen, ohne Beschwerden zu machen (Abb. 1). Eine außerhalb durchgeführte PE. hatte eine ossifizierende Entzündung ergeben. In der Folgezeit traten hin und wieder ziehende Schmerzen ohne Fieber auf, zu einem operativen Vorgehen konnten wir uns im Januar 1955 wegen der Beschwerdefreiheit und des röntgenologisch ruhigen Prozesses auf Grund der vorliegenden PE. nicht entschließen.

Abb. 1: Auftreibung des distalen Ulna-Drittels mit unregelmäßiger Begrenzung der noch sichtbaren Markhöhle als Zeichen eines osteomyelitischen Prozesses. Die Epiphyse ist nicht befallen

Im Juni 1955 wurde der Junge bei uns stationär aufgenommen, da der „Tumor" erheblich größer geworden war, ohne daß Schmerzen bestanden. Der Junge befand sich in gutem E. und AZ., BSR 6/13 mm, Seroreaktionen auf Lues Ø, übrige Untersuchungsbefunde o. B. Röntgen: Die distale Hälfte der re. Ulna war kolbenartig aufgetrieben, die Epiphyse war nicht betroffen, der Befund sprach für einen blanden, solitären osteomyelitischen Prozeß. Trotz des außerhalb erhobenen histologischen Befundes mußte aber auch an einen Tumor gedacht werden (Abb. 2 u. 3).

Unter Penicillinschutz Operation: Freilegen des Knochens und Abmeißeln von der Ulnaseite her. Das Periost ist unauffällig. Man gelangt in eine streichholzweite Markhöhle, an einer Stelle ist ziemlich

Abb. 2: Starke Auftreibung an der Außenseite des re. Unterarmes im distalen Drittel, der im Sinne einer bajonettförmigen Abknickung daumenwärts deformiert ist. (Keinerlei Druckschmerz)

derbes, wenig blutendes Granulationsgewebe von grauroter Farbe zu finden. Dem Befund nach konnte ein Tumor mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Histologisch fanden sich plumpe Knochenbälkchen, dazwischen faserreiches, zellarmes Mark, größtenteils Bindegewebszellen, vereinzelt auch Rundzellen.

Bakteriologisch: In der Kultur war Staphylococcus albus (schwach hämolysierend) nachweisbar.

Glatter, reaktionsloser Heilungsverlauf, Entlassung. Rö.-Kontrolle (siehe Abb. 4).

Bei diesem Jungen war es unter nur geringfügigen ziehenden Schmerzen innerhalb von 2 Jahren zu einer ständigen Größenzunahme des Krankheitsherdes gekommen. Durch bajonettähnliche Abknickung der rechten Hand bestand erhebliche Deformierung der Extremität. Dazu kommt, daß die Knochenentzündung im distalen und epiphysennahen Abschnitt des Unterarmes einen Wachstumsreiz bewirkt, es kommt zu einem vermehrten Längenwachstum des Knochens (Kühne). Durch das rapide Wachstum des Herdes gerade im letzten halben Jahre mußte auch an einen malignen Prozeß gedacht werden, röntgenologischerseits war dieser jedenfalls nicht auszuschließen.

Die sklerosierende O. hat im Röntgenbild eine große Ähnlichkeit mit dem Ewing-Sarkom, nur ist sie in ihrem protrahierten Verlauf seltener als dieses. Während das Ewing-Sarkom schleichend beginnt, aber rapide wächst und erst später akute Symptome zeigt, beginnt die Garrè-O. meist relativ akut mit Fieber, um dann später in ein chronisches Stadium überzugehen, das sich oft über Jahre erstreckt.

Abb. 3: Der Prozeß ist fortgeschritten, die Epiphyse nicht beteiligt, kein Hinweis auf Aktivität der Osteomyelitis. Trotz histolog. bestätigter ossifizierender Entzündung muß auch an einen Tumor gedacht werden

Differentialdiagnostisch kommen weiter neben einer Reihe ossifizierender Sarkome vor allem die Ostitis und Periostitis syphilitica in Betracht. Gedacht ist hier weniger an das periostale Gumma mit sekundärer Knochensklerose, als vielmehr an jene Formen der luetischen Periostitis, wo die spezifische Knochenentzündung direkt zur Ossifikation führt und sich eine diffuse Hyperostose bildet (Garrè). Wichtig sind dabei die Seroreaktionen. Betroffen werden meist Menschen zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr, oft ist die Tibia befallen. Die Erkrankung heilt auf spezifische Behandlung hin mit Restitutio ad integrum aus. Die Röntgendiagnose der Knochenlues ist ebenfalls nicht typisch, sie kann einige Typen von Knochentumoren nachahmen.

Bei Jugendlichen beobachtet man vereinzelt auch eine unspezifische ossifizierende Periostitis, als deren Ursache meist ein Trauma angegeben wird. Der Anfangsbefund ist sehr umschrieben und befällt gewöhnlich nur die Oberfläche des Knochens, während die Garrè-O. den ganzen Knochen betrifft. Auch bei der unspezifischen Periostitis kann die Krankheitsdauer mehrere Jahre, ja sogar Jahrzehnte betragen (Geschickter).

Abb. 4: Zustand nach Abmeißelung eines Knochenabschnittes. Die Spongiosastruktur der benachbarten Knochenabschnitte ist stark sklerosiert

Histologisch kommt es bei der Garrè-O. zu einer fusiformen Verdickung des Knochenschaftes mit periostaler und kortikaler Knochenneubildung. Als Ergebnis dieser Reaktion ist die Markhöhle stark verkleinert oder obliteriert, die Kortikalis oft gewaltig verdickt. Gegenüber dem Ewing-Sarkom ist die Ossifikation mehr ausgesprochen, die für das Ewing-Sarkom typische „onion-peel-formation" fehlt (Geschickter). Die sklerosierende O. ist das Ergebnis einer geringgradigen Infektion im Haverschen System des Knochens, es kommt zu einer fibrösen und fibro-ossären Proliferation. Die neugebildeten Knochenbälkchen sind in ein chronisches Granulationsgewebe eingebettet. Periostverdickung und verminderte Vascularisation werden in den betreffenden Zonen beobachtet. Schon 1893 stellte Schlange fest, daß es bei der Infektion des Knochens bei der Garrè-O. deshalb zu einer mehr blanden Entzündung komme, weil sich ein Entzündungsprozeß entwickele, dessen Intensität zur Bildung eines eitrigen Abszesses nicht ausreiche, ein Entzündungsprozeß, der durch den Mangel an Beteiligung korpuskulärer Elemente charakterisiert, von Anfang an nur ein seröses Produkt liefert. Es kann sich aber auch ein eitriges Exsudat in ein seröses umwandeln. Garrè glaubt, daß bei der sklerosierenden O. ursprünglich ein Sequester vorhanden war, der aber bald resorbiert wird, da der nur in geringerem Maße gebildete Eiter schnell vom Gewebe bewältigt wird. Er berichtet auch von Fällen, wo es nach Jahren noch zur Bildung einer Totenlade kam.

Therapeutisch ist die Freilegung des Herdes bei der Garrè-O. unerläßlich. Man muß, wie Hellner sagt, sehr lange und sehr

sorgfältig arbeiten, um Erfolg zu haben, und den Herd in ganzer Länge freilegen. Bestehen differentialdiagnostische Unklarheiten, ist ein operatives Vorgehen schon zur Sicherung der Diagnose anzuraten. Es empfiehlt sich in jedem Falle, unter Antibiotikaschutz zu operieren.

Die Prognose der Garrè-O. ist durchweg als günstig zu bezeichnen. Die sorgfältige chirurgische Behandlung dieser Erkrankung sollte nicht zuletzt auch wegen der den Patienten entstellenden Deformierung der betreffenden Extremität durchgeführt werden. DK 616.71—002.1 Garré

Schrifttum: Garrè, C.: Bruns Beitr. klin. Chir., 10 (1893), S. 241. — Geschickter a. Copeland: Tumors of bone. Philadelphia (1949). — Geschickter, C. F.: J. Lab. Clin. Med., 16 (1931), S. 795. — Hellner, H.: In Lehrb. d. Chirurgie von Kirschner-Nordmann, II. Aufl., Bd. 2, 776. — Kocher: Dtsch. Zschr. Chir., 11, S. 126. — Kühne, H.: Zbl. Chir., 77 (1952), S. 2193. — Poncet: Gaz. hebd. méd., Paris (1874). — Schlange: Arch. klin. Chir., 36, S. 97. — Trendel: Bruns Beitr. klin. Chir., 41 (1904), S. 607. — Ullmann: Beitr. z. Lehre d. Osteomyelitis, Wien (1891). — Volkmann: Beitr. klin. Chir. (1875), S. 138 u. zit. b. Garrè.

Summary: The sclerosing osteomyelitis of Garré is a rare, chronic, and bland form of the haematogenous osteomyelitis. It occurs exclusively in young people and is diagnostically difficult to distinguish from Ewing's sarcoma, from several ossifying sarcomas, and from luetic periostitis. Above all, the roentgenological picture can be doubtful. Referring to a classical case of Garre's osteomyelitis, its pathogenesis and the course of the disease are described, and reports from literature are discussed. The treatment of choice is the radical operation, firstly in order to ascertain the diagnosis, and secondly, in order to remove the patient's handicapping disfigurment.

Résumé: L'ostéomyélite sclérosante de Garrè est une forme d'ostéomyélite rare, à évolution insidieuse et sournoise, d'origine hématogène. Elle survient exclusivement chez des individus jeunes et est parfois difficile à distinguer du sarcome d'Ewing, de certains sarcomes ossifiants et de la périostite syphilitique. On peut surtout avoir des difficultés de diagnostic au cours de l'examen radiologique. A l'occasion d'un cas classique d'ostéomyélite de Garrè on discute la pathogénie et l'évolution de la maladie ainsi que la littérature. Le traitement de choix est l'opération radicale, tout d'abord pour assurer du diagnostic, ensuite pour supprimer la déformation extrêmement pénible pour le malade.

Anschr. d. Verf.: Berlin NW 7, Chirurg. Klinik u. Poliklinik, Luisenstr. 11.

Therapeutische Mitteilungen

Zur Behandlung vertebral bedingter Krankheitsbilder

von Dr. *H. Detzel*, München, Facharzt für Orthopädie

Zusammenfassung: Es wird über die Ergebnisse bei der Behandlung orthopädischer Krankheitsbilder mit Prokopin berichtet, soweit sie eine Osteochondrose und Spondylosis deformans zur Grundlage haben. Die Injektionsbehandlung wurde mit physikalischen und krankengymnastischen Maßnahmen kombiniert, um das günstige Resultat zu stabilisieren. Offensichtlich scheint Prokopin die Behandlungsdauer auch chronisch verlaufender Fälle wesentlich abzukürzen. Die Verträglichkeit war allgemein gut. Auf die Notwendigkeit einer exakten klinischen und röntgenologischen Diagnose wird hingewiesen.

In der orthopädischen Sprechstunde ist in den letzten Jahren eine auffallende Zunahme der Krankheitsbilder festzustellen, die ihre Ursache in degenerativen Veränderungen der Wirbelsäule haben und als Osteochondrose und Spondylosis deformans bezeichnet werden.

Beschwerden im Gebiet der Lendenwirbelsäule, die früher unter dem Namen Lumbago, Ischias, Muskelrheuma liefen und jeweils als Krankheit sui generis aufgefaßt und entsprechend symptomatisch behandelt wurden, konnte die Forschung in jüngerer Zeit auf einen gemeinsamen Nenner bringen: Wir wissen heute, daß es sich hier um **Aufbrauch- und Verschleißvorgänge im Bereich der Bandscheiben,** der Wirbelkörper, der kleinen Wirbelgelenke und der Iliosakralgelenke handelt.

Da die Lendenwirbelsäule erfahrungsgemäß so häufig den Wetterwinkel für Beschwerden der unteren Extremität abgibt, haben wir gelernt, bei Beschwerden in Schultern und Armen an die Halswirbelsäule als Sitz der Ursache zu denken. Wenn auch nicht bestritten werden soll, daß es im Anschluß an eine Schulterverletzung zur Periarthritis humeroscapularis kommen kann, oder daß es eine genuine Epicondylitis humeri gibt, so dürften sie nicht zahlreicher sein als die echte entzündliche Ischias. Vielmehr müssen wir für den größten Teil dieser Fälle, ebenso wie für den rheumatischen Schiefhals, die Neuritis, Tendovaginitis, Brachialgie usw., Abnutzungs- und Aufbrauchvorgänge der Halswirbelsäule verantwortlich machen. Ja, man muß den Kreis noch weiter ziehen und daran denken, daß hartnäckige Zephalgien und Ménièrescher Symptomenkomplex, die eine interne oder otologische Ursache vermissen lassen, desselben Ursprungs sind.

Es sei betont, daß der objektive klinische Befund nicht in Einklang mit den subjektiven Beschwerden zu stehen braucht. Selbst das Röntgenbild läßt bisweilen eine erhebliche Diskrepanz zwischen den geklagten Beschwerden und dem oft minimalen oder gar fehlenden pathologischen Befund erkennen, während andererseits beachtliche röntgenologische Veränderungen stumm sein können.

Bei der Osteochondrose und Spondylose kann es rein mechanisch zu Nervenirritationen kommen (z. B. Verengerungen des Foramen intervertebrale, Bandscheibenprolaps, Quellungszustände im Gewebe, Myogelosen usw.), sie kann aber auch auf vegetativ-nervalem Weg zu Funktionsstörungen führen, die ihrerseits den Boden für pathologische Organreaktionen mit all ihren Folgen abgeben.

Diesen Circulus vitiosus zu durchbrechen, gelang allein mit mediko-mechanischen Mitteln, wie Wärmeapplikation, Massagen usw., nicht immer in befriedigender Weise, da oft eine Behandlung über sehr lange Zeit erforderlich war, die große Geduld von seiten des Arztes und des Patienten verlangte.

Bei der Suche nach weiteren therapeutischen Möglichkeiten erwies sich die **Neuraltherapie** besonders geeignet, die Irritationszentren auszuschalten, damit pathologische Organreaktionen zu verhindern und so den Weg für die noch erforderliche Behandlung in Form von Massagen, Bewegungsübungen, Extension usw. zu ebnen.

In meiner Praxis hat sich als Neuraltherapeutikum das **„Prokopin"** der Fa. Woelm bestens bewährt. In seiner günstigen Kombination von Procain und der gewebefreundlichen Bienenhoniglösung M2 Woelm ist es sehr gut verträglich. Ich arbeite seit 2½ Jahren mit dem Präparat und habe keine Nebenerscheinungen, wie sie sonst bisweilen bei Procainmedikation auftreten, beobachten können. Auffallend ist seine lang anhaltende Anästhesiewirkung, die unter anderem darin zum Ausdruck kam, daß mehrere Patienten, deren Nachtruhe durch Schmerzen gestört war, schon nach der ersten Injektion spontan berichteten, sie könnten endlich wieder durchschlafen.

Anfänglich verwendete ich Prokopin ausschließlich für Krankheitsbilder, die im Zusammenhang mit einer Osteochondrose und Spondylose der Lendenwirbelsäule standen. Ich hatte dabei Gelegenheit, neben erstmals akuten Fällen auch solche Patienten zu behandeln, die bereits seit Jahren ununterbrochen oder intermittierend an **Kreuzschmerzen, Lumbago oder Ischias** litten und schon die ganze Skala der therapeutischen Möglichkeiten durchlaufen hatten.

Für die Wahl der **Injektionsstelle** — ob am Ort der größten Schmerzempfindung oder segmental — und die Applikationsart — ob i.m., sc., perineural usw. — ist der klinische Befund und die Art der Beschwerden ausschlaggebend. Bei der Dosierung gehe ich in einer Sitzung nur selten höher als 2 ccm. In einzelnen, anfangs wenig verheißungsvoll erscheinenden

Fällen bewährte sich eine mehrmalige ausgiebige Überflutung der Iliosakralgelenke.

Vom Ausmaß der Veränderungen hängt es ab, wie oft Prokopin injiziert werden muß, um Schmerzen und Bewegungseinschränkung so weit zu beeinflussen, daß mit der physikalisch-krankengymnastischen Behandlung begonnen werden kann. Bei erstmals erkrankten Patienten ist dies meist nach ein- bis zweimaliger Injektion möglich.

Als vorteilhaft erwies sich im Anschluß an die Behandlung eine 20—30 Minuten dauernde Entspannungslagerung, die je nach Art des Falls in Kyphosierung oder Lordosierung der Lendenwirbelsäule zu erfolgen hat.

Es seien kurz einige Behandlungsfälle angeführt:

Fall 1: Frau Sch., 49 J. Litt früher häufig an Rückenschmerzen. Seit zwei Jahren zunehmende Kreuzschmerzen und ischialgieforme Beschwerden im li. Bein, die sich in den letzten Tagen so steigerten, daß Arbeitsunfähigkeit eintrat. Andernorts wegen entzündlicher Ischias erfolglos behandelt. Der klinische und röntgenologische Befund ergab eine Osteochondrose der Bandscheibe L 5/S 1 mit Radikulitis im Segment S 1 links. Injektion von 2 ccm Prokopin im Segment paravertebral. Anschließend Extensionsmieder und Wärmeapplikation. Die Behandlung wird über 14 Tage dreimal wöchentlich vorgenommen, dann ist Patientin wieder arbeitsfähig. Zunächst noch vorhandene Sensibilitätsstörungen klingen unter der Nachbehandlung ab. Seit zwei Jahren rezidivfrei.

Fall 2: Herr K., 38 J. Vorübergehend in Deutschland zu Besuch. Wird wegen Ischias li. seit drei Monaten in seiner Heimat mit Injektionen und Wärmeanwendung erfolglos behandelt. Klinisch und röntgenologisch findet sich eine Osteochondrosis und Spondylosis deformans zwischen L 5 und S 1, besonders starker Druckschmerz über dem linken Iliosakralgelenk. Die erste Behandlung mit Prokopin-Injektion, Extensionsmieder und Kurzwellenbestrahlung brachte nicht den gewünschten Erfolg. Deshalb zwei Tage später Überflutung des linken Iliosakralgelenks mit 5 ccm Prokopin bei gleichbleibender Anwendung des Extensionsmieders und Kw.-Bestrahlung. Nach weiteren zwei Tagen Wiederholung der Behandlung. Patient kann seine unterbrochene Reise beschwerdefrei fortsetzen.

Fall 3: Herr Sch., 60 J. Vor zwei Jahren wegen Bewegungsunfähigkeit bei Ischias Lordosierung der Wirbelsäule in Narkose und anschließende Miederversorgung. Ein Jahr lang bis auf geringe Rückenschmerzen beschwerdefrei. Dann erneut heftiger Hexenschußanfall mit Skoliose der Lendenwirbelsäule und positivem Lasègue links. Röntgenologisch erhebliche osteochondrotische und spondylotische Veränderungen zwischen L 4 und L 5. Nach viermaliger Injektion von je 2 ccm Prokopin, Wärmeanwendung und Entspannungslagerung ist Patient beschwerdefrei und seit einem Jahr ohne Rezidiv.

Ähnlich günstig erwies sich Prokopin bei Osteochondrosen und Spondylosen der Halswirbelsäule. Die Anwendung erfolgte analog den obigen Ausführungen. Behandelt wurden Epicondylitis humeri, Tendovaginitis, Brachialgie, Neuritis. Besonders ermutigend waren die Erfolge bei Periarthritis humeroscapularis, die schon nach 2- bis 3maliger Injektion und Lagerung auf der Abduktionsschiene schmerzfrei wurde, so daß mit einer intensiven Bewegungstherapie begonnen werden konnte.

Ein weiteres Anwendungsgebiet für Prokopin bildet in meiner Praxis der vertebral bedingte **Kopfschmerz** und gewisse Formen der **Ménièreschen Krankheit.**

Dazu einige Fälle:

Fall 4: Frau K., 49 J. Seit Jahren heftige Hinterhauptskopfschmerzen, Nackensteifigkeit und zunehmende Brachialgie, die bis zur völligen Kraftlosigkeit der Arme reicht. Klinisch fand sich eine weitgehend fixierte, gestreckte Halswirbelsäule mit Sensibilitätsstörungen an beiden Armen. Röntgenologisch war eine ausgedehnte Osteochondrose und Spondylose der gesamten Halswirbelsäule nachweisbar. Die Behandlung bestand in segmentalen Prokopin-Injektionen, vorsichtiger Extension und Massage. Insgesamt sind 14 Behandlungen erforderlich, dann ist die Patientin beschwerdefrei und seit einem Jahr ohne Rezidiv.

Fall 5: Frau N., 72 J. Leidet seit Jahren an steifem Hals und Lumbago. Vor 8 Tagen auf die rechte Hand gestürtzt. Erst nach einigen Tagen entwickelte sich eine schmerzhafte Adduktionskontraktur des rechten Schultergelenks. Die Röntgenuntersuchung ergab keinen Anhalt für Fraktur, jedoch fand sich eine hochgradige Osteochondrose und Spondylose der gesamten Halswirbelsäule. Klinisch sind alle Zeichen einer Periarthritis humeroscapularis rechts vorhanden. Zunächst Injektionen an den Schmerzpunkten am Schultergelenk und Lagerung auf der Abduktionsschiene. Nach weiterer dreimaliger Injektion im Segment paravertebral ist das Schultergelenk bis auf eine geringe Außenrotationsbeschränkung schmerzfrei beweglich.

Fall 6: Frau M., 45 J. Seit mehreren Monaten zunehmende Schmerzen an beiden Schultern und im rechten Arm. Klinisch findet sich eine teilfixierte Halswirbelsäule mit ausgedehnten Myogelosen in der Nacken- und Schultermuskulatur, Kraftlosigkeit des rechten Arms, Epicondylitis humeri lateralis und Schmerzen am rechten Handgelenk mit Ausstrahlungen im Verlauf der Fingerstrecker. Röntgenologisch stellt sich eine steile Halswirbelsäule dar mit osteochondrotischen Veränderungen im Bereich C 3 bis C 7. Die Behandlung bestand in Prokopin-Injektionen segmental und im Bereich der Schmerzpunkte in Verbindung mit Extension und Massagebehandlung. Nach 10 Behandlungen ist Patientin beschwerdefrei und kann auch, was früher nicht möglich war, wieder stundenlang maschinenschreiben.

Fall 7: Herr R., 46 J. Leidet seit drei Jahren an Ménièrescher Krankheit. Fokussanierung und otologische Behandlung brachten vorübergehend Besserung. Wird vom Otologen überwiesen. Klinisch fand sich eine gering eingeschränkte Beweglichkeit der Halswirbelsäule. Röntgenologisch zeigt sich eine Osteochondrose im Bereich C 4 bis C 6 und eine Verschiebung im Atlanto-Okzipitalgelenk. Die Behandlung bestand in segmentalen Prokopin-Injektionen in Verbindung mit Massage und Extension der Halswirbelsäule. Nach 10 Behandlungen hat das Ohrensausen in seiner Intensität wesentlich nachgelassen, Schwindelanfälle treten nicht mehr auf.

Diese Aufzählung mag einen Hinweis auf die vielfältigen therapeutischen Möglichkeiten mit Prokopin geben. Es sei jedoch darauf hingewiesen, daß vor Beginn der Behandlung die Diagnose klinisch und röntgenologisch gesichert sein muß, um nicht Gefahr zu laufen, einen entzündlichen oder destruierenden Prozeß zu übersehen, der im Initialstadium häufig gleiche oder ähnliche Symptome aufweist wie die Osteochondrose oder Spondylose. DK 616.711—002.2—085

Summary: Report is given on the results of treatment with Prokopin of orthopaedic diseases, which are based on osteochondrosis and spondylosis deformans. The treatment with injections was combined with physical and gymnastic measures in order to stabilize the favourable results. Apparently Prokopin is able to considerably abbreviate the duration of treatment also in chronic cases. The tolerance was satisfactory. The necessity for accurate clinical and roentgenological diagnosis is pointed out.

Résumé: On rapporte les résultats du traitement de maladies orthopédiques avec ostéochondrose et spondylose déformante par la procopine (combinaison de procaine et d'une solution de miel d'abeilles M 2 Woelm). On a combiné les injections de ce produit avec un traitement physiothérapique et de la gymnastique pour stabiliser les résultats obtenus. La procopine paraît diminuer la durée du traitement d'une façon notable, même dans les cas chroniques. La tolérance est généralement bonne. On attire l'attention sur la nécessité d'un diagnostic clinique et radiologique exact.

Anschr. d. Verf.: München 27, Hompeschstr. 3

Aus der Unfallchirurgischen Abteilung des Allgemeinen öffentlichen Krankenhauses der Stadt Linz (Vorstand: Primarius Dr. *K. L. Müller*)

Beitrag zur Verhinderung von Zwischenfällen und Krankheitserscheinungen nach Serum-Reinjektionen

von *Josef Kastner*

Zusammenfassung: Es wird über Erfahrungen mit dem Antihistaminikum Soventol der Knoll A.-G. als Adjuvans in der Serumschockprophylaxe bei Reinjektionen berichtet. Technik: Nachspritzen bei liegender Kanüle. Als Ergebnis wird festgestellt, daß keine Fälle von Serumkrankheit und kein Auftreten von subjektiven Beschwerden nach Reinjektion von TAT-Serum bei gleichzeitiger Gabe von Soventol beobachtet werden konnten (78 Fälle, 62 Kontrollfälle). Erwähnt wird ferner, daß sich Soventol auch gut zur Therapie der Serumkrankheit eignet. Die Methode wird bei Serum-Reinjektionen empfohlen.

Als unangenehme Reaktionen bei der Serumprophylaxe und Serumtherapie sind der **Serumschock** und die **Serumkrankheit** bekannt. In erhöhtem Maße besteht die Gefahr dieser Reaktionen bei wiederholten Gaben, den Reinjektionen.

Nach Angaben von Liscolt nimmt man auf Grund von Erfahrungen in der französischen Armee das Verhältnis Todesfälle durch Serumschock zur Anzahl der mit Serum Behandelten mit 1 : 50 000 an. Schmidt zitiert 11 Fälle von primärem Serumschock bei 2 Mill. Patienten, die Seruminjektionen erhielten.

Die Angaben über die Häufigkeit der Serumkrankheit sind ebenfalls sehr unterschiedlich. Sie schwanken zwischen 20% (Kunz) und 40% (Weissenbach und Dreyfuss).

Alle bisher zitierten Literaturstellen beziehen sich auf natives, d. h. ungereinigtes Serum, das bis vor wenigen Jahren fast ausschließlich in Verwendung stand.

In der vorliegenden Literatur finden sich keine statistischen Angaben über die Häufigkeit des Auftretens von Serumschock oder Serumkrankheit nach Reinjektionen. Der Prozentsatz, der die Serumkrankheit betrifft, wird sicherlich durch die Verwendung fermentativ gereinigter Sera herabgesetzt. Nach unseren eigenen Erfahrungen möchten wir die Häufigkeit der Serumkrankheit mit 10% bei Verwendung fermentativ gereinigter Sera angeben. Einen Serumschock nach Erstinjektion haben wir seit Verwendung fermentativ gereinigter Sera nicht erlebt. In den oben angegebenen 10% sind die stark vertretenen subjektiven Beschwerden nach Seruminjektionen nicht inbegriffen. Bei Reinjektionen ist die Möglichkeit des Auftretens eines primären Serumschocks wesentlich größer, ebenso ist die Häufigkeit der Serumkrankheit höher (genaue Statistiken konnten in der Literatur nicht ermittelt werden).

Da die Erscheinungen der Serumkrankheit dem Patienten sehr unangenehm sein können, der Serumschock selbst unter Umständen tödlich verlaufen kann, der praktische Arzt aber nicht die Zeit für lange Beobachtungen hat und oft auch nicht die Mittel zu einer eingreifenden Schocktherapie mit sich führen kann, andererseits aber auch der Patient oft nicht weiß, ob und welches Serum er erhalten hat, haben wir versucht, mit dieser Arbeit einen Beitrag zur Verhinderung von Serumschocks und Serumkrankheiten zu leisten, da man bedenken muß, daß es sich um eine prophylaktische Maßnahme handelt und man daher bestrebt sein soll, die Schockgefahr sowie die Unannehmlichkeit oder Serumkrankheit weitgehend herabzusetzen.

Die heute geübte Methode der Vorinjektionen kleiner Serummengen zur **Desensibilisierung** kann aber nicht immer bedrohliche Zwischenfälle verhüten (Aronsohn, Stolte, Waldbott). Auch die Beigabe von Suprarenin zum Serum, wie sie Hanzlick empfiehlt, bietet keine völlige Sicherheit und ist bei Hypertonikern kontraindiziert. Beide Methoden aber haben vor allem keinen Einfluß auf den Ablauf der Serumkrankheit.

Von diesen Überlegungen ausgehend, und da wir an unserer Unfallabteilung sehr oft gezwungen sind, Reinjektionen von Serum vorzunehmen, haben wir versucht, die Erscheinungen der Serumkrankheit durch **Nachspritzen eines Antihistamins** unmittelbar nach der Seruminjektion zu verhindern.

Bestärkt hat uns in diesem Gedankengang, daß nach Feinberg die immunbiologischen Vorgänge durch die Gabe von Antihistaminen nicht inhibiert werden, die Bildung von Antikörpern nicht verhindert (Dammin und Bukantz) und die Antigen-Antikörper-Vereinigung nicht unterbunden wird (Traina und Aleksandrowicz).

Für unsere Versuche haben wir **Soventol**, ein Antihistaminikum der Knoll A.-G., Ludwigshafen a. Rh., verwendet.

Die **Versuchsanordnung** war folgende:

Gruppe	Reinjekt. nach Erstinjekt.	Menge	am nächsten Tag	Anzahl der Fälle
I	2—6 Wochen	1/3 Amp. TAT s.c. u. 1 Amp. Soventol	Rest TAT i.m.	16
II	6 Wochen bis 1 Jahr	1/2 Amp. TAT s.c. u. 1 Amp. Soventol	Rest TAT i.m.	29
III	über 1 Jahr	1 Amp. TAT s.c. u. 1 Amp. Soventol	—	33

Die Injektion erfolgte sowohl s.c. als auch i.m. in den M. pectoralis wegen der besseren Übersichtlichkeit bei etwaigen Reaktionen, wobei die oben angegebene Menge von TAT-Serum (ferm. gereinigtes Pferdeserum, 1 Amp. = 1500 IE. = 2 ccm vom BSI, Wien) injiziert und bei liegender Kanüle das Soventol nachgespritzt wurde. Wir haben 78 Fälle registriert.

Die Patienten wurden angewiesen, bei Auftreten irgendwelcher Krankheitserscheinungen oder bei subjektiven Beschwerden sofort unsere Abteilung aufzusuchen. Außerdem haben wir die Patienten jeden 3. Tag kontrolliert.

In keinem der obengenannten Fälle zeigten sich Erscheinungen der Serumkrankheit, es wurden keine Lokalreaktionen bemerkt, selbst subjektive Beschwerden, wie Kopfschmerzen, Schmerzhaftigkeit der Injektionsstelle, Schwindelzustände, polyarthritische oder neuritische Nebenerscheinungen, blieben aus.

Als Kontrollfälle verwendeten wir 62 Patienten (Gruppe I = 14, Gruppe II = 22, Gruppe III = 26 Fälle), denen TAT-Serum ohne Soventol in derselben Anordnung reinjiziert wurde. Hierbei konnten wir

1 Fall mit starker lokaler Reaktion, urtikariellem Exanthem und Fieber,
2 Fälle von Serumexanthem,
4 Fälle mit starken lokalen Reaktionen und
21 Fälle mit subjektiven Beschwerden, wie zuvor angeführt, beobachten.

Die ersten beiden Gruppen waren hierbei besonders betroffen. Trat bei diesen Kontrollfällen eine Reaktion auf (ca. 30% einschließlich subj. Beschwerden), so gelang es immer, die Erscheinungen rasch mit Soventol zum Schwinden zu bringen. Vor allem konnte der quälende Juckreiz des Serumexanthems durch Soventol (1—2 Ampullen) meist innerhalb von 2 Stunden beseitigt werden.

Bei dem oben erwähnten Fall von starkem urtikariellem Exanthem (3. Tag p. Reinj.) mit starker lokaler Reaktion, Lymphadenitis und Temperatur bis 38,4° konnte nach Gabe von 1 Ampulle Soventol die Temperatur innerhalb von 6 Stunden zur Norm gebracht werden. Die gesamten Erscheinungen klangen nach einer 2. Ampulle Soventol in weniger als 36 Stunden völlig ab.

An unserer Abteilung wird nun routinemäßig seit einem halben Jahr Soventol bei Serum-Reinjektionen mit gutem Erfolg verwendet. Wir glauben deshalb, Ärzten, die oft Reinjektionen von Serum vornehmen müssen, diese Methode

empfehlen zu können, die nach unseren bisherigen Erfahrungen wirksamen Schutz vor Zwischenfällen, den so unliebsamen Erscheinungen der Serumkrankheit und, was wir hervorheben möchten, auch vor den häufig auftretenden subjektiven Beschwerden bietet.

DK 615.373 : 616—02—084

Schrifttum: Aronsohn: Med. Klin., 27 (1931), S. 1893. — Dammin u. Bukantz: J. Amer. Med. Ass., 139 (1949), S. 358. — Feinberg: J. Amer. Med. Ass., 132 (1946), S. 703; Amer. J. Med., 3 (1947), S. 560. — Haas: „Histamin und Antihistamine", Ed. Cantor, Aulendorf (Württ.) (1951). — Kunz: Wien. med. Wschr., 85 (1935), S. 713. — Schmidt: Lehrb. d. Grundl. d. spez. Therapie u. Prophyl. bact. Inf.-Krkh. — Stolte: Jahrb. f. Kinderheilkunde (1933). — Traina u. Aleksandrowicz: Nature, 165 (1950), S. 434. — Waldbott: J Amer. Med. Ass. (1932). — Weissenbach u. Dreyfuss: Les. accid. seriques, Caston Doin & Cie. (1927).

Summary: Report is given on experiences with the antihistaminic agent Soventol (Knoll A. G.) as adjuvant in the prophylaxis of serum shock after reinjection. As to the technique — the treatment consists of subsequent injection of Soventol while needle is left inserted. The result was that neither cases of serum-sickness nor occurrence of subjective complaints after re-injection of tetanus-antitoxin serum were noted when Soventol was administered simultaneously (78 cases, 62 control cases). Also for the treatment of serum disease Soventol is suggested. The method is recommended for serum re-injections.

Résumé: On a employé l'antihistaminique, le soventol Knoll comme adjuvans dans la prophylaxie du choc sérique après réinjection. On injecte le soventol par la même aiguille après le sérum. On n'a pas vu survenir de maladies sériques ni de troubles subjectifs après réinjection de sérum de cheval et administration simultanée de soventol. Le soventol a également une action favorable dans le traitement de la maladie du sérum. On conseille donc cette méthode quand on doit réinjecter du sérum.

Anschr. d. Verf.: Linz (Donau), A. Ö. Krankenhaus, Unfallchirurg. Abt.

Technik

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Köln, Lindenburg (Direktor: Prof. Dr. *V. Hoffmann*)

Die infraglottische Bronchographie mit „Propyliodon" als Routineuntersuchung

Eine einfache und schonende Methode

von Drr. med. *W. E. J. Schneidrzik* und *W. Schulte*

Zusammenfassung: Mit der Entwicklung des schnell resorbierbaren Kontrastmittels „Propyliodon" (Cilag) wurde es möglich, die infraglottische Bronchographie so auszubauen, daß sie zu einer Routineuntersuchung geworden ist. Infolge des Fortfalles von Spezialinstrumenten läßt sich die in der Arbeit ausführlich beschriebene Technik von jedem Arzt, an jeder Klinik, in jedem Röntgeninstitut und sogar ambulant durchführen.

Das Bronchialkarzinom ist auffällig in Zunahme begriffen. Trotz aller Fortschritte der Lungenchirurgie kann nur dann erfolgreich operiert werden, wenn eine Frühdiagnose gestellt wird. Hierzu wird die Bronchographie immer häufiger herangezogen. Um dem Bedürfnis nach einer leicht durchzuführenden Untersuchung zu entsprechen, haben wir die infraglottische Methode so entwickelt, daß sie zu einer Routineuntersuchung geworden ist.

In der historischen Entwicklung der Bronchographie sind verschiedene Wege beschritten worden, um die Bronchien darzustellen. So hat man z. B. mit Hilfe eines Zerstäubers das strahlenundurchlässige Mittel in den Bronchialbaum eingebracht. Aber der hiermit erzielte Kontrast ergab unzulängliche Bilder. Erst als man das Kontrastmittel einfließen ließ, wurde es möglich, ein diagnostisch ausreichendes Bronchogramm zu erzielen. Mehrere Methoden wurden angewandt:

A. Transglottisch

1. Mit Hilfe des Bronchoskopes (23): Die Methode kompliziert den Eingriff und wird heute kaum noch angewandt.
2. Mit Hilfe eines Katheters (15): Der Katheter wird zwischen die Stimmbänder hindurchgeleitet, entweder in die Trachea kranial der Bifurkation oder in den Stammbronchus und dient so zur blinden Füllung des gesamten Bronchialbaumes einer Seite. Wird er aber unter Röntgenkontrolle in die Abgänge der einzelnen Bronchien eingeführt, so erreicht man unter Sicht eine Selektivfüllung einzelner Abschnitte.

B. Supraglottisch (12)

Das Kontrastmittel fließt über den Zungengrund. Hier wird es entweder mit einer gebogenen Kanüle verbracht (4) oder aber — wie es neuerdings geschieht — mit Hilfe eines besonderen Spatels (Spatelbronchographie, Liese [13]).

Bei allen diesen Methoden ist aber stets neben der Betäubung der Bronchien eine zusätzliche Anästhesie des Nasen-Rachen-Raumes erforderlich. Diese ruft unangenehme Würgegefühle hervor, so daß sensible Kranke oft genug eine etwa notwendig werdende Wiederholung der Untersuchung ablehnen. Andererseits muß infolge der Rachenanästhesie das Anästhetikum häufig überdosiert werden (14).

Vom Arzt verlangen die transglottischen Methoden außerdem die Kenntnis der indirekten Laryngoskopie oder die zusätzliche Hilfe eines Spezialisten für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten.

Diese Gründe haben es verhindert, daß die Bronchographie die Verbreitung gefunden hat, die notwendig wäre, Frühfälle der Bronchialerkrankung zu erfassen. Bei der

C. Infraglottischen Methode

wird der Nasen-Rachen-Raum umgangen, so daß eine Anästhesie nicht erforderlich ist. Das Kontrastmittel wird unmittelbar durch die Punktion der Membrana cricothyreoidea in die Trachea eingespritzt und gelangt durch entsprechende Lagerung des Patienten in die einzelnen Bronchien (7). Der unangenehme Würgreflex fällt fort. Der bronchographierende Arzt bedarf keiner Spezialkenntnisse. Die Menge des verwandten Anästhetikums kann auf ein Mindestmaß herabgesetzt werden.

Die infraglottische Methode wurde 1923 von Aymé, Brodin und Serrand (6) in Frankreich angegeben. Sie konnte sich besonders in England weiter entwickeln und wird auch hier heute noch an großen Thoraxzentren als Routineuntersuchung bei Verwendung eines ölhaltigen Kontrastmittels durchgeführt. (R. Edwards. [5, 10, 21]). Schneidrzik (1949) (18) und Brückner (1950) (3) setzten sich für sie in Deutschland ein.

Die Untersuchungsmethode liefert bei der Verwendung eines öligen Kontrastmittels gute Bilder. Ein Anästhetikum ist bei dem nicht reizenden Öl kaum erforderlich, denn Hustenreiz tritt nicht auf. Da aber die Resorption des Öles oft mehrere Monate dauert, wird eine Nachuntersuchung sehr erschwert, da die störenden Kontrastmittelreste eine einwandfreie Beurteilung der Röntgenaufnahmen der Bronchien nicht zulassen (16).

Als die wasserlöslichen Kontrastmittel eingeführt wurden, die innerhalb kürzester Zeit resorbiert werden, verdrängten sie die öligen Mittel fast vollständig. Die schnelle Resorption war zwar ein großer Vorteil, schränkte aber die Verwendung der wasserlöslichen Mittel weitgehend für die infraglottische Methode ein, denn in dem Zeitintervall zwischen der blinden Füllung der unteren Bronchialabschnitte und der Röntgenaufnahme war — wenn nicht sehr schnell gearbeitet wurde — der größte Teil des Kontrastmittels bereits resorbiert, so daß ein ausreichendes Bronchogramm nur unter größter Mühe erreicht werden konnte (Schneidrzik, Taschenbuch der prakt. Thoraxchirurgie, 2. Aufl., Tafel 9, Fischer, Jena). Außerdem reizten die neuen wasserlöslichen Mittel die Bronchialschleimhaut so stark, daß eine ausgedehnte und zeitraubende Anästhesie erforderlich wurde, damit die Bronchographie ohne größeren Hustenreiz durchgeführt werden konnte.

Im Propyliodon (Cilag) ist eine wäßrige Kontrastmittelsuspension entwickelt worden, die einerseits die Bronchien nur wenig reizt (2, 8), andererseits aber einen genügend langen

Spielraum zwischen Füllung und Resorption läßt und so gestattet, die blinde Füllung aller gewünschten Bronchialabschnitte durchzuführen. Propyliodon eignet sich infolge dieser Eigenschaften besonders zur infraglottischen Bronchographie. Wir konnten an unserer Klinik eine Technik ausarbeiten, die die Röntgenuntersuchung des Bronchialbaumes so erleichtert, daß sie als Routineuntersuchung bei jedem lungenkranken Patienten durchgeführt werden kann, etwa wie bei den Nierenkranken die intravenöse Pyelographie.

Das Propyliodon ist ein Propylester der 3,5 Dijod-4-pyridon-N-Essigsäure in mikrokristalliner Verteilung, bei einer Konzentration von 50%. Dies entspricht etwa einem Jodgehalt von 30%. Durch Natrium-Carboxymethylzellulose ist die Viskosität des Kontrastmittels erhöht worden. Dadurch wird aber die Phagozytose der nach dem Abhusten noch zurückgebliebenen Reste bei dem bronchographierten Patienten in keiner Weise gestört.

Die infraglottische Bronchographie bietet eine Reihe von Vorteilen:

Sie gibt einen Überblick über das gesamte Bronchialsystem und läßt damit eine exakte Operationsindikation stellen, da sie jede Veränderung am Bronchialbaum erkennen läßt. Sollte es erforderlich werden, kann zusätzlich eine selektive Füllung eines verdächtigen Lungenabschnittes mit der transglottischen Methode durchgeführt werden, entsprechend der retrograden Füllung bei Nierenkrankheiten. Standardaufnahmen (s. Tab.) ermöglichen es jedem Betrachter, die einzelnen Bronchien ihrer anatomischen Lage nach zu erkennen und erlauben eine einwandfreie Deutung des Röntgenbildes.

Da die Betäubung des Nasen-Rachen-Raumes fortfällt, ist die Menge des verwandten Schleimhautanästhetikums gering. Bei der Verwendung von Pantocain braucht

Infraglottische Bronchographie mit Propyliodon (Cilag)

Vorbereitung

Am Vorabend: 0,2 Luminal + Atosil 0,025 (oral)
Am Untersuchungstage
1 Stunde vor der Bronchographie: 1 ccm Dicodid = 0,015 g + Megaphen 0,05 g (i.m.)

Anästhesie:

Punktion	Injektionsnadel	Anästhesie	Bemerkungen
Haut und Unterhautgewebe an der Punktionsstelle	Nr. 1	Novocainquaddel	Nadel entfernen
infraglottisch	Nr. 1 Luft aspirieren	0,3 ccm Pantocain 0,5%ig mit Antistin-Privin-Zusatz	Nadel entfernen. Patient hustet, Nierenschale bereit halten. 1 Minute warten
infraglottisch	Nr. 1 Luft aspirieren	0,6 ccm Pantocain wie oben	Stellung I s. Tabelle unten. Danach Nadel entfernen
infraglottisch	Nr. 1 Luft aspirieren	wie oben	Stellung II wie oben

Hiernach erfolgt Punktion mit Straußscher Kanüle

Kontrastfüllung mit „Propyliodon" (20—30 ccm)

Stellung	Straußsche Flügel-Kanüle ⌀	Lagerung des Patienten	Injektion	Zeitdauer	Es füllen sich
I	1,5 mm	halbschräge Seitenlage auf re. (li.) Ellenbogen gestützt, li. (re.) Schulter halbschräg nach hinten	Luft aspirieren. Injektion v. 0,6 ccm Pantocain 8—12 ccm Propyliodon *) bei etwa 30—35 Grad Wärme	60 Sek.	apikales Segment des Unterlappens, basales Unterlappensegment
II	1,5 mm	halbschräge Seitenlage auf re. (li.) Ellenbogen gestützt. Li. (re.) Hand erfaßt gegenüberliegende Tischkante. Li. (re.) Schulter halbschräg nach vorn	8—12 ccm Propyliodon wie Stellung I	60 Sek.	Mittellappen (resp. Lingula) Unterlappen
III	1,5 mm	direkte Seitenlage, nicht auf Ellenbogen gestützt	4—6 ccm Propyliodon wie Stellung I	60 Sek.	axillares Segment
IV	Kanüle entfernen	Rückenlage, Kopftieflage bei 20 bis 25 Grad Neigung	—	30 Sek., bei alten Patienten 60 Sek.	Oberlappen

Aufnahmetechnik der Standardaufnahmen

Aufnahme	rechter Lungenflügel	Röntgendaten **)			linker Lungenflügel	Röntgendaten **)		
		KV	Sek.	MAS		KV	Sek.	MAS
1	streng seitlich liegend, nicht gestützt	75—80	0,2—0,3	40—60	halbschräger Durchmesser liegend nicht gestützt	60—80	0,2—0,3	40—60
2	ventro-dorsal	50—65	0,2—0,3	40—60	ventro-dorsal	50—65	0,2—0,3	40—60

Nach beendeter Aufnahme Abhusten und Ausklopfen

*) Bei spez. Erkrankungen mit entspr. Antibiotikum.
**) Die Daten verstehen sich bei Anwendung von Film und Buckyblende bei liegendem Patienten in 1 m Abstand sowie mit Auer-Spezial feinzeichnenden Folien Aufnahmen mit Röntgenapparat Tridoros III und Sireskop (Siemens-Reiniger-Werke, Erlangen).

die Höchstmenge von 0,02 g (DAB) keinesfalls überschritten zu werden.

Das leicht zu beschaffende Instrumentarium (Straußsche Kanüle und 20-ccm-Record-Spritze) erlaubt die Durchführung der infraglottischen Bronchographie in jedem Krankenhaus und Röntgeninstitut. Sie kann, wie wir es vereinzelt getan haben, sogar ambulant durchgeführt werden.

Da die infraglottische Bronchographie das Allgemeinbefinden des Kranken nur wenig beeinträchtigt, ist eine Wiederholung der Untersuchung ohne weiteres möglich und wird vom Patienten nicht abgelehnt.

Zwei Patientinnen, die uns ambulant überwiesen worden waren, ließen sich, trotzdem beide unter starker Übelkeit und Erbrechen infolge der langen Autofahrt litten, ohne Schwierigkeiten bronchographieren. Eine der beiden Patientinnen bat sogar, da auch eine Erkrankung der anderen Seite vermutet wurde, diese am selben Tage zu bronchographieren, um Klarheit zu gewinnen.

Bei der transglottischen Methode können virulente Keime mit dem Katheter aus dem Nasen-Rachen-Raum in die Luftwege verschleppt werden. Die Gefahr der Infektion besteht bei der infraglottischen Methode nicht, da das Kontrastmittel steril injiziert wird.

Die Infektionsgefahr des untersuchenden Arztes wird stark verringert, da der Atem- und Hustenstoß des Kranken durch ein mit Zellophaneinlage versehenes Mundtuch abgefangen wird.

Technik der infraglottischen Methode

Die Ausführung ist einfach und ergibt, richtig durchgeführt, optimale Bilder. Das Kontrastmittel wird, wie beschrieben, durch Punktion der Membrana cricothyreoidea in die Trachea eingebracht (s. Abb. 1).

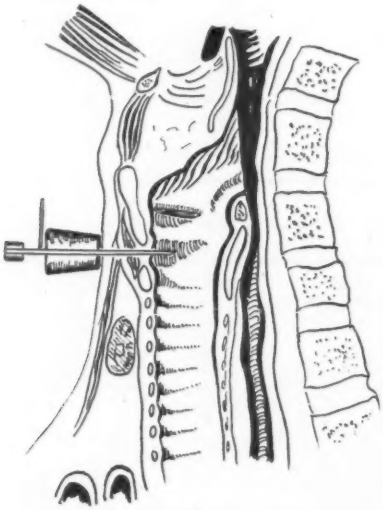


Abb. 1

Zunächst wird mit einer Injektionskanüle (Nr. 1) eine Novocainquaddel gesetzt, das Gewebe zwischen Haut und Membrana cricothyreoidea anästhesiert, die Membran durchstoßen und nun rasch das Schleimhautanästhetikum injiziert. (Wir verwenden 0,3 ccm des 0,5%igen Pantocains, das mit einigen Tropfen Privin versetzt ist.) Die Kanüle muß jetzt sofort herausgezogen werden, da bei dem nun einsetzenden Hustenstoß eine gegensätzliche Verschiebung von Haut und Trachea erfolgt.

Man wartet unter Kontrolle der Uhr eine Minute, um die volle Wirkung des Anästhetikums eintreten zu lassen. Es ist zu beachten, daß Kranke mit chronischen Reizzuständen der Bronchien, z. B. starke Raucher, einer besonders sorgfältigen Anästhesie bedürfen.

Danach läßt man den Kranken aufsitzen und den Kopf extrem in den Nacken beugen. Wiederum injiziert man mit der Injektionskanüle transkrikothyreoidal das Anästhetikum. Es muß beim Anziehen des Spritzenstempels Luft aspiriert werden als Beweis, daß die Nadel sich in der Trachea befindet. Der Patient wird jetzt aufgefordert, sich auf seinen rechten (bzw. linken) Ellenbogen (je nach der Seite, die gefüllt werden soll) zu stützen (Stellung 1), während die Schulter der gegenüberliegenden Seite halbschräg nach hinten genommen wird. In dieser halbsitzenden Stellung werden wieder 0,6 ccm Schleimhautanästhetikum injiziert. Wieder wird die Nadel schnell entfernt, der Hustenstoß abgewartet und der Patient in dieser Stellung etwa eine Minute belassen.

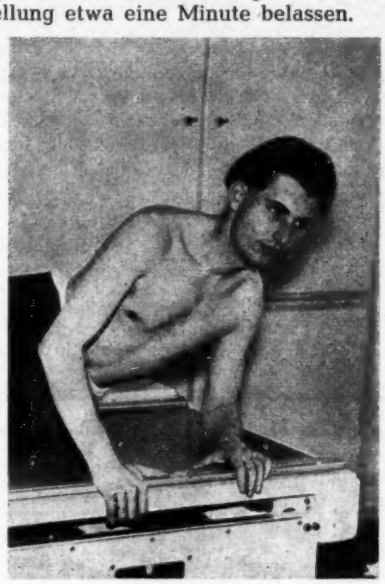


Abb. 2: (Stellung 2)

Nach Ablauf dieser Zeit wird der Kranke aufgefordert, die gegenüberliegende Tischkante mit der freien, nicht aufgestützten Hand zu fassen und dadurch die bisher hinten befindliche Schulter nach vorne zu nehmen (Stellung 2 [Abb. 2]). Nochmal erfolgt nach Punktion der Membrana cricothyreoidea die Injektion von 0,6 ccm Schleimhautanästhetikum. Der Kranke verbleibt wieder eine Minute in dieser Stellung. Danach ist die Anästhesie beendet. Der Kranke legt sich auf das Schulterkissen zurück, so daß der Kopf maximal nach hinten herabhängt. Die linke Hand des Arztes fixiert mit Daumen und Zeigefinger den Kehlkopf, während die rechte Hand die vorbereitete Straußsche Kanüle, die etwa 2 cm lang sein soll, durch die Membrana cricothyreoidea punktiert. Ein auf die Kanüle aufgesetzter Gummistopfen stellt die richtige Länge her und verhindert das zu tiefe Eindringen der Nadel und eine Verletzung der gegenüberliegenden Trachealwand beim Lagewechsel des Kranken (Abb. 3).

Der Patient ist vorher belehrt worden, einen durch die Injektion auftretenden Hustenreiz zu unterdrücken und etwa herausgehustetes Kontrastmittel nicht zu verschlucken, sondern in eine bereitgehaltene Schale auszuspucken. Der Kranke setzt sich jetzt auf, während der Arzt die Kanüle dadurch fixiert, daß

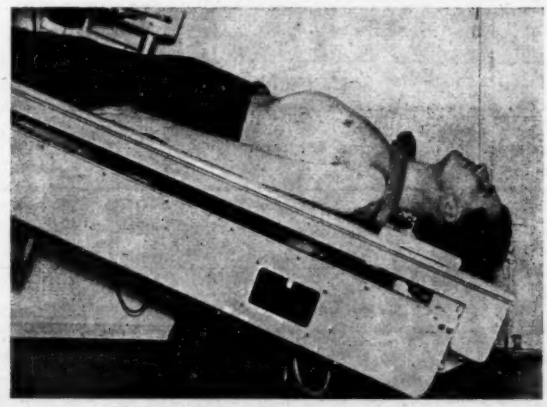


Abb. 3: Rückenlage (Stellung 4)

er sie gegen die Trachea preßt, um ihr Herausgleiten zu verhindern. Der Patient soll beim Aufrichten den Kopf in den Nacken gebeugt halten. Er nimmt jetzt Stellung 1 ein. Es empfiehlt sich, um eine sichere Anästhesie zu erreichen, noch einmal eine geringe Menge Schleimhautanästhetikum (Pantocain 0,6 ccm) durch die liegende Kanüle hindurch zu injizieren. Durch Ansaugen von Luft überzeugt man sich, ob die Kanüle noch in der Trachea liegt. Ist dies der Fall, wird die auf Körperwärme gebrachte, mit 20 ccm Kontrastmittel gefüllte, Injektionsspritze auf die Straußsche Kanüle aufgesetzt. (Wir halten die Temperatur bis zur Injektion durch ein Heizkissen, das auf die niedrigste Heizstufe eingestellt ist, konstant.) Das Kontrastmittel darf auf keinen Fall über 50 Grad erhitzt werden, da sonst die mikrokristalline Struktur zerstört wird. Es muß unverdünnt angewandt werden, um einen genügenden Kontrast zu erzielen.

Unter genauer Kontrolle der Uhr werden im Verlaufe von einer Minute langsam 8—12 ccm des Kontrastmittels eingespritzt. Es ist erforderlich, sich hin und wieder durch Ansaugen des Spritzenstempels während der Injektion zu überzeugen, daß die Kanüle ihre Lage nicht verlassen hat. Der Patient wird aufgefordert, während des Einspritzens tief einzuatmen, da die Verteilung des Propyliodons durch den inspiratorischen Sog begünstigt wird (20). Nach Ablauf von einer Minute wird der Kranke aufgefordert, die oben beschriebene Stellung 2 einzunehmen. In dieser Lage werden die nächsten 8—12 ccm Kontrastmittel langsam im Verlauf einer weiteren Minute eingespritzt. Wieder ist es erforderlich, sich von Zeit zu Zeit von der richtigen Lage der Kanüle durch Ansaugen von Luft zu überzeugen und den Patienten anzuhalten, tief einzuatmen.

Hiernach legt sich der Patient auf die Seite, die röntgenologisch dargestellt werden soll, und der Rest (4—6 ccm) des Kontrastmittels wird eingespritzt. Jetzt wird die Kanüle entfernt und die Einstichstelle am Hals durch ein Schnellpflaster verklebt. Diese Seitenlage braucht nur etwa 15—20 Sekunden eingehalten zu werden, dann wird der Patient aufgefordert, sich flach auf den Rücken zu legen, und der Röntgentisch wird nun so gekippt, daß eine Kopftieflagerung von 25—30 Grad Neigung entsteht (Abb. 3). Ist kein kippbarer Röntgentisch vorhanden, so kann der Patient auf eine Trage gelagert und die Kopftiefstellung durch entsprechendes Kippen derselben erzielt werden. Die Aufnahmen können dann, sowohl auf dem Buckytisch als auch am Lungenstativ (im Stehen) geschossen werden. In dieser Kopftieflagerung verbleibt der Kranke wiederum 30 bis 60 Sekunden. Je älter der Patient ist, desto länger muß er in dieser Stellung verbleiben, da sich die Oberlappenbronchien bei älteren Patienten infolge der schlechteren Ventilation erfahrungsgemäß langsamer füllen (17).

Abb. 4

Nach dieser Zeit sind sämtliche Bronchialäste gefüllt und lassen eventuell vorhandene pathologische Veränderungen erkennen. **Es füllen sich** bei **Stellung 1** die Unterlappenbronchien sowie die Bronchien des apikalen Segmentes des Unterlappens, bei **Stellung 2** der Unter- und Mittellappen bzw. die Lingula und bei **Stellung 3 und 4** der Oberlappen sowie die axillären Anteile.

Es ist zweckmäßig, die einzelnen Stellungen mit dem Patienten vor der Untersuchung zu üben, damit er sie während der Injektion beherrscht und kein Zeitverlust durch Erklärungen eintritt.

Nun werden die **Röntgenaufnahmen** angefertigt. Wichtig ist schnelles Arbeiten des Personals, damit die Bilder vor Einsetzen der Resorption geschossen werden. Zur Füllung der rechten Seite werden zunächst die streng seitliche, dann die ventro-dorsale Aufnahme, zur Füllung der linken Seite zunächst die seitlich halbschräge und dann die ventro-dorsale Aufnahme als Standardaufnahmen angefertigt.

Ist die Röntgenuntersuchung abgeschlossen, so wird der Patient aufgefordert, das Kontrastmittel durch Husten aus dem Bronchialbaum herauszubefördern. Wenn auch das Kontrastmittel schnell resorbierbar ist, so ist doch nachgewiesen worden, daß die Resorption der carboxymethylzellulosehaltigen Grundsubstanz wesentlich langsamer erfolgt als die der jodhaltigen Komponente (22).

Abb. 5a

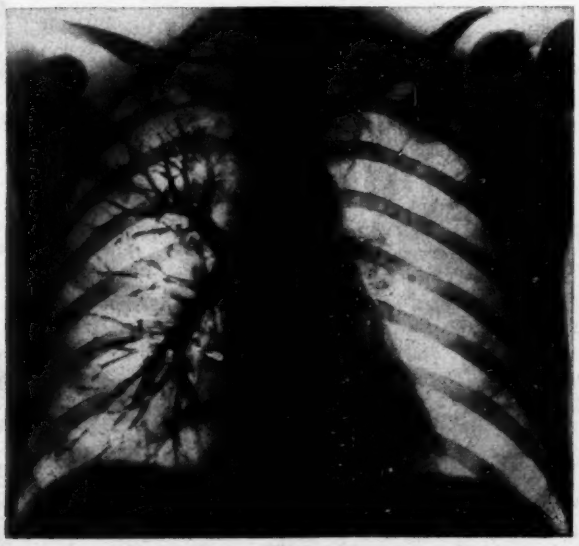


Abb. 5b

Wir bereiten die Patienten folgendermaßen vor: Sie erhalten am Abend vor der Untersuchung 0,2 g Luminal und 0,025 g Atosil als Tabletten. Eine Stunde vor der Untersuchung wird Dicodid 0,015 g und Megaphen 0,05 g i.m. injiziert.

Es erscheint notwendig, auf **Fehler** hinzuweisen, die bei der infraglottischen Bronchographie gemacht werden können. Bei genauer Beachtung der Vorschriften sind keine Nachteile der Methode bekannt geworden. Auf folgende Punkte muß jedoch besonders geachtet werden:

Die Injektionskanüle kann während des Stellungswechsels des Patienten aus dem Larynx herausrutschen, so daß die Injektion des Kontrastmittels in das peritracheale Gewebe erfolgt. Diese Gefahr ist bei kurzhalsigen dicken Patienten besonders groß. Durch wiederholtes Ansaugen von Luft im Verlauf der Injektion kann diese Gefahr vermieden werden. Kann keine Luft mehr aspiriert werden, liegt die Kanüle nicht mehr in der Trachea und die Injektion muß unterbrochen werden, um die Lage der Kanüle zu korrigieren. Wichtig ist es, eine genügend lange Kanüle zu wählen und sie beim Aufrichten des Patienten gegen die Trachea zu pressen, um ein Herausgleiten zu vermeiden. Die Kanüle ist durch einen aufgespießten Gummistopfen gegen ein zu tiefes Eindringen gesichert.

Bei der Entwicklung der Methode spritzten wir einmal bei einem Patienten mit kurzem dickem Hals die gesamte Kontrastmittelmenge (20 ccm) paratracheal, da wir die Kanüle zu kurz gewählt hatten. Infolge der guten Gewebsverträglichkeit des Mittels erfolgte keine größere Reaktion. Das Mittel resorbierte sich in kurzer Zeit, und es ergaben sich keine nachteiligen Folgeerscheinungen.

Der Vorwurf, daß mit dieser Methode eine Knorpelnekrose hervorgerufen werden kann, entfällt bei richtiger Wahl der Injektionsstelle. Nekrosen werden beschrieben, wenn versehentlich an Stelle der Membran Knorpel durchstoßen wird. Der Unterschied zwischen Knorpel und Membran läßt sich leicht mit der Injektionskanüle fühlen. Gerät die Spitze der Kanüle nach dem Durchstoßen der Haut auf Knorpel, so kann durch vorsichtiges Abtasten der Trachea nach kranial und kaudal unschwer die Membran gefunden werden. Geringe Entzündungserscheinungen sind beobachtet worden, klingen aber in kürzester Zeit ohne Beschwerden wieder ab (9). Von einigen Patienten wird am Tage nach der Injektion gelegentlich beim Schlucken ein geringer Schmerz an der Injektionsstelle angegeben, der in kürzester Zeit wieder schwindet.

Die mit dieser Methode erzielte Beschlagfüllung der Bronchien erlaubt eine einwandfreie diagnostische Deutung durch jeden Nachbeobachter ohne Kenntnis des Durchleuchtungsbefundes. Eine fast immer gleichzeitige Füllung des Ösophagus, die durch Verschlucken der Kontrastsubstanz zustande kommt, stellt keinen Nachteil dar, da infolge der Beschlagfüllung die Konturen der ihn überschneidenden Bronchialäste zu erkennen sind. Sie kann im Gegenteil wertvoll sein, da sie uns die Lage des Ösophagus zum Bronchialbaum verdeutlicht und ein etwaiges Einbrechen des Bronchialkarzinoms in den Ösophagus erkennen läßt.

Es empfiehlt sich, nach der Bronchographie dem Patienten den Rat zu geben, etwa 1½ Stunden lang keine Nahrung zu sich zu nehmen, da bei dem Hustenreiz während der Schleimhautanästhesie ein Teil des Schleimhautanästhetikums durch Husten in den Nasen-Rachen-Raum gelangt sein kann und hier zu einer Betäubung geführt hat. Die Gefahr, daß der Kranke sich „verschluckt", ist, wenn die Anästhesie nach etwa 1½ Stunden abgeklungen ist, nicht mehr vorhanden.

Aus psychologischen Gründen empfiehlt es sich, die Augen des Patienten während des Einstechens der Straußschen Kanüle mit einem Tuch zu verdecken, um den Anblick der großen Kanüle zu vermeiden und um keine Abwehrreaktionen hervorzurufen.

Wir haben die infraglottische Bronchographie auch bei Tuberkulosen durchgeführt, mischen aber dann dem Kontrastmittel ein entsprechendes Medikament (z. B. Streptomycin) bei.

DK 616.233—073.755.4

Wir danken unserer ersten Röntgenassistentin, Frl. L. Oberste-Padtberg, für ihre Hilfe bei der technischen Durchführung.

Schrifttum: 1. Aymé, Serrand: Edinburgh, Med. J. N. S., 33 (1926), S. 269. — 2. Besser, W.: Fortschr. Röntgenstr., 83 (1955), 4, S. 553. — 3. Brückner, H.: Zbl. Chir. (1950), S. 1641. — 4. Bücker, J.: Röntgenpraxis, Leipzig, 13 (1941), S. 405. — 5. Edward, R. F.: pers. Mitt. — 6. Forestier, J., Leroux, L.: Bull. Soc. Med. Hosp., Paris, 47. — 7. Foster-Carter, A. T.: Brompton Hosp Rep., London, 12 (1943), S. 80. — 8. Gombert, H. J., Hoffmann, R.: Fortschr. Röntgenstr., 83 (1955), 4, S. 559. — 9. Guy, J., Elder, H. C.: Edinburgh, Med. J. N. S., 33 (1926), S. 269. — 10. Julian, D. G.: pers. Mitt. — 11. Leb, A.: Fortschr. Röntgenstr., 81 (1954), 1, S. 119. — 12. Lian, C., Darbois: Bull. Hôp., Paris, 46 (1922), S. 470. — 13. Liese, E.: Fortschr. Röntgenstr., 79 (1952), 2, S. 179. — 14. Maaßen, W. u. Ohligschläger: Tbk.-Arzt (1954), 8, S. 675. — 15. Metras, H.: Presse Med., 17 (1947), S. 198. — 16. Peck, M., Neerken, A. J., Salzmann, E.: Surg. etc., 92 (1951), S. 685. — 17. Rienzo di., S.: Rad. Exploration of the Bronchus. Blackwell, Oxford (1949). — 18. Schneidrzik, W. E. J.: Zbl. Chir., 74 (1949), S. 459; Taschenbuch der prakt. Thorax-Chirurg., Jena (1954). — 19. Sicard, J. A., Forestier, J.: Soc. Med. Hôp., Paris, 46 (1922), S. 463. — 20. Stutz, E.: Fortschr. Röntgenstr., 72 (1950), S. 129. — 21. Summer, J., Licher, A. I., Nassau, E.: Thorax, 6 (1951), S. 193. — 22. Werthmann, A., Vischer, V.: Schweiz. med. Wschr., 81 (1951), S. 1077. — 23. Wishart, D. E. St.: Ann. Otol., 56 (1947), S. 404 u. 1090.

Summary: Thanks to the development of the rapidly absorbable radio-opaque material "Propyliodin" (Cilag) it has been possible to widen the field of infraglossal bronchography so extensively that bronchography has become a routine examination. Due to special instruments being unnecessary, the technique — as it is described in this article — can be carried out by every doctor, in every clinic and radiological institute, and even on ambulatory patients.

Résumé: La mise sur le marché d'une substance de contraste à résorption rapide, le propyliodon Cilag (suspension aqueuse de 3,5 diiodo-4-pyridon-11-acide acétique, contenant 30% d'iode, dont la viscosité a été augmentée par la présence de carboxyméthylcellulose de sodium) a permis de faire de la bronchographie infraglottique un examen de routine. Comme on ne doit plus se servir, en suivant la méthode décrite en détail dans le présent travail, d'une instrumentation spéciale, ce moyen d'investigation est à la portée de tout médecin, de toute clinique, de tout institut de radiologie. Cet examen peut même être effectué ambulatoirement.

Anschr. d. Verff.: Köln-Lindenthal, Chirurg. Univ.-Klinik, Lindenburg.

Lebensbild

Egas Moniz (1874—1955)

Der soeben in seinem 82. Lebensjahr verstorbene portugiesische Psychiater und Neurologe Antonio Caetano de Abreu Freire Egas Moniz besaß seit 1949 die höchste Auszeichnung, die die wissenschaftliche Welt zu vergeben hat, den Nobelpreis. Diese Wertschätzung durch das akademische Komitee zu Stockholm widerfuhr ihm auf Grund seiner Arbeiten über die **Leukotomie.** Barahona Fernandes, liebevoller Biograph[1]) seines Lehrers, schildert uns anschaulich, wie ihm, von einem Studienaufenthalt in Deutschland im Jahre 1935 zurückgekehrt, Moniz seinen Entschluß bekanntgab, bei einigen Geisteskranken eine Hirnoperation vorzunehmen. Auf neueren Erkenntnissen über Bau und Tätigkeit des Gehirns fußend, setzte Moniz seinen fürwahr kühnen Plan in die Tat um und fand, daß „bei den Melancholikern plötzlich alle Angst und Beklemmung verschwindet und die Patienten mit Zwangs- und Wahnerscheinungen das Interesse an ihren krankhaften Ideen verlieren". Das von Moniz angegebene Verfahren, durch einen Schnitt große Teile des Stirnhirns von ihren Verbindungen mit anderen Hirnabschnitten zu trennen, ist in Europa zunächst kaum beachtet worden. Aber die Ärzte in USA griffen alsbald die Arbeiten von Moniz auf und erprobten die Leukotomie in großem Stil. Inzwischen sind dort viele tausend Kranke operiert worden; auch in England hat sich die Methode eingebürgert. Alle diese angelsächsischen Ärzte sind sehr zufrieden mit den Erfolgen, die sie bei schweren Formen der Schizophrenie und Zwangskrankheit erreichen. Die deutschen Psychiater sind nach wie vor sehr zurückhaltend mit der schweren, verstümmelnden Operation, die sie als eine ultima ratio medici betrachten.

[1]) In: „Große Nervenärzte", 21 Lebensbilder. S. 187—199. Thieme, Stuttgart (1956).

Moniz hat mit seinem heroischen Vorgehen eine neue Epoche der gezielten Hirnoperationen eingeleitet.

Hätte ich den Nobelpreis zu vergeben gehabt, ich hätte ihn in Übereinstimmung mit allen meinen Fachgenossen ebenfalls Moniz zuerkannt — aber nicht „für seine Entdeckung des therapeutischen Wertes der präfrontalen Leukotomie bei gewissen Psychosen"[2]), sondern für seine Arbeiten über die **Angiographie.** Nach mühseligen Untersuchungen unter primitiven Verhältnissen gelang Moniz im Jahre 1926 die erste Darstellung der Hirnarterien im Röntgenbilde. Welch glänzender Einfall! Welche Beharrlichkeit und Gründlichkeit im Verfolgen der Idee! Welcher Welterfolg! Seither mögen Millionen Kranke auf der ganzen Welt dieser für die Diagnose der Hirnkrankheiten unentbehrlichen Methode unterzogen worden sein. Fernandes beschreibt eine Szene, die der Bekanntgabe der neuen Methode in der Neurologischen Gesellschaft in Paris voranging, so anschaulich, daß wir sie hier wörtlich wiedergeben wollen:

„Als guter Diplomat sicherte er sich zunächst die Anerkennung durch seinen Meister Babinski und die von Souques und Sicard[3]). Mit Sicard ereignete sich eine nette Episode. Moniz besuchte ihn eines Tages im Hospital Necker, als er, umringt von zahlreichen ausländischen Hörern, seine Krankenvisite machte. Man beobachtete gerade einen Patienten mit Hirntumor, und Sicard bemerkte: ‚Es fehlt uns leider für die Hirntumoren eine diagnostische Methode, wie die des Lipiodols für das Rückenmark. Die Hirnchirurgie würde einen großen Schritt vorankommen. Wenn die Geschwulst einmal lokalisiert ist, dann würde sich die Technik vervollkommnen.' In diesem Augenblick bemerkte er die Anwesenheit von Moniz und fuhr fort: ‚Da ist ja Herr Moniz. Bringen Sie vielleicht aus Portugal etwas Neues mit zur Lokalisierung der Hirntumoren?' Unser Landsmann war tief bewegt und verwirrt, und erst nach beendeter Konsultation bat er darum, seine Röntgenaufnahmen zeigen zu dürfen. Da waren die Arterien der sogenannten ‚Sylvischen Gruppe' deutlich nach oben verlagert durch eine Geschwulst des Schläfenlappens. Das anatomische Präparat bewies die Genauigkeit der Diagnose."

Moniz war ein vielseitig begabter Mann, der nicht nur die Wissenschaft durch Hunderte von wichtigen Arbeiten bereicherte, sondern auch auf anderen Gebieten seinen Mann stand. Seine mit 28 Jahren verfaßte Habilitationsschrift „Vida Sexual" erlebte 19 Auflagen. Mit 68 Jahren schrieb er eine „Geschichte der Spielkarten", mit 76 Jahren ein Erinnerungsbuch an seine Jugend: „Das Haus des Seemannes." Als freier Schriftsteller verfaßte Moniz Werke über literarische, politische und soziologische Probleme. Viele Jahrzehnte gehörte er als Abgeordneter dem Parlament an. Moniz war ein Lebenskünstler, der — obzwar schwer an Gicht leidend — allen Freuden der Tafel kräftig zusprach. Barahona Fernandes schreibt mir gerade, daß Moniz noch bis zum letzten Tage aktiv tätig war. Am Tag vor seinem Tode habe er noch einen besonders schweren Gichtanfall gehabt, aber trotzdem am Todestag noch Sprechstunde abgehalten und an einem Aufsatz über den Maler Malhoa gearbeitet.

Fast wäre Moniz ein Opfer seines Berufes geworden. Während seiner Sprechstunde verübte ein Geisteskranker ein Revolverattentat auf ihn und verletzte den 65jährigen lebensgefährlich.

Ein großer Mann ist von uns gegangen. Der Name Egas Moniz wird auch noch in der fernsten Zukunft dankbar und achtungsvoll genannt werden. Die deutschen Psychiater und Neurologen neigen in Ehrfurcht ihr Haupt und wenden in diesem Augenblick ihre Gedanken der Heimat ihres großen portugiesischen Kollegen zu.

Prof. Dr. med. *K. Kolle,* München 15, Nußbaumstraße 7.

DK 92 Moniz, Egas

Summary: Recently the famous Portuguese psychiatrist and neurologist Egas Moniz died in his 82nd year of life.

In 1949 he was awarded the Nobel prize "for his discovery of the therapeutical value of the prefrontal leucotomy in certain cases of psychosis". It was his idea to carry out an operation on the brain, in which extensive parts of the frontal brain are cut off from their connections with other parts of the brain. At first, his method found little interest in Europe. Soon, however, American doctors picked up the idea and carried out a great number of these operations. English doctors also found interest in the method and reported enormous success in cases of severe shizophrenia and obsessional syndromes. German doctors are still reserved as to its indication and consider the mutilating operation only as "ultima ratio medici".

Of much greater value, however, is his work on angiography which allows roentgenological presentation of cerebral arteries. In 1926 after long and laborious efforts, he succeeded in presenting the arteries of the brain for the first time. Since then, it has become a most successful and indispensable intervention in cases of cerebral tumours, where precise localisation is necessary.

Egaz Moniz was a highly gifted man. He showed talents in various fields such as author of literary, political, and sociological works. He carried out his practice until the last day of his life. His name will always be connected with great advances in medicine.

Résumé: Le psychiatre et neurologue portugais Antoine Gaétan Egas Moniz est mort en 1955 à l'âge de 82 ans. Il avait reçu en 1949 le prix Nobel en récompense pour ses travaux sur la leucotomie. C'est en 1935, après un voyage d'étude en Allemagne que Moniz résolut d'effectuer une opération sur le cerveau d'aliénés. Il trouva que chez les mélancoliques l'angoisse et l'opression disparaissent brusquement et que les malades présentant des obsessions et des idées délirantes perdent l'intérêt pour ces idées quand on interrompt les connexions d'une grande partie du lobe frontal avec les autres parties du cerveau par une incision. Ces travaux passèrent en Europe presque inaperçus, mais ils furent appliqués à grandes échelles aux Etats-Unis. Moniz est également connu pour ses travaux sur l'angiographie cérébrale. En 1926 il réussit le premier à faire un cliché radiologique des artères cérébrales. Moniz avait également des connaissances étendues dans d'autres domaines. Sa thèse d'aggrégation «vie sexuelle» a eu 19 éditions. A 68 ans il écrivit une «Histoire des Cartes à jouer», à 76 ans un livre sur ses souvenirs de jeunesse «La Maison du Marin». Pendant plusieurs décades il fut député au parlement. Comme écrivain libre il publia des articles littéraires, politiques et sociologiques.

[2]) Curt Wallach: „Der Nobelpreis. Die Nobelstiftung. Das Leben und Wirken ihres Begründers Alfred Nobel. Mit einem ausführlichen Verzeichnis der bisherigen Träger des Nobelpreises von 1901 bis 1949." Koetschau-Verlag, Berlin (1950), S. 77.

[3]) Sicard hat zusammen mit Forestier im Jahre 1921 das Verfahren angegeben, mit Hilfe von kontrastgebenden Stoffen, die in den Lumbalsack eingeführt werden, besonders die Diagnostik der Rückenmarksgeschwülste zu verbessern.

Aussprache

Zum Thema von Dr. med. Robert May, in Nr. 1 (1956), über:

Schäden und Gefahren bei der Varizenbehandlung

von Dr. med. *A. Heddaeus*, Facharzt für Chirurgie

Ich vermisse auf Seite 15 bei der Besprechung der „Komplikationen und Fehler der operativen Varizenbehandlung" ein wichtiges Verhütungsmittel der Embolie.

Wenn bei der Operation nach Moszkovisz eine Ligatur der varikös veränderten Saphena magna im unteren Drittel des Oberschenkels angelegt wird, warum legt der Operateur dann nicht zur Verhütung der Embolie durch Verschleppung des im Reststumpf sich bildenden Thrombus oberhalb ein **Sicherheitsventil** an? Ich mache dies in Form eines mit Gaze überzogenen, etwa kleinhühnereigroßen Wattetampons, den ich im oberen Drittel der Saphena unter Muldenbildung der Haut mit straff angezogenen Leukoplaststreifen fixiere. Dieser Tampon bleibt 8—10 Tage, evtl. noch länger, liegen. Nach dieser Zeit ist im allgemeinen der Thrombus als fixiert und organisiert anzunehmen, so daß eine Embolie nicht mehr zu befürchten ist. Der von May angeführte Fall von Embolie, der sich am 17. Tag, nach 3 Tagen Bettruhe, ereignete, ist so außergewöhnlich, daß mit ihm nicht zu rechnen ist. Außerdem kann man, wenn man Befürchtungen hat, den Tampon noch länger als 14 Tage liegen lassen oder evtl. erneuern. Bei sehr hoch angelegter Ligatur der vena saphena am Eintritt in die Femoralis ist natürlich eine evtl. Thrombenbildung nicht zu verhüten. Dabei habe ich einmal eine kurze, nicht tödliche Embolie bei einer Krankenschwester (natürlich „vom Bau") erlebt. Vielleicht hatte ich die Ligatur nicht nahe genug an die Einmündungsstelle in die Femoralis angelegt. Da der Blutstrom an dieser Stelle nicht aufgehalten wird, ist, besonders bei Vermeidung der Ruhelage, eine Embolie äußerst unwahrscheinlich, und der evtl. Thrombus wird immer nur sehr klein sein.

Wir machen ja wohl heute allgemein in der Chirurgie bei akuter Phlebitis cruris nach dem Vorbild von Fischer, Wiesbaden, feste Verbände des Gliedes von den Zehen bis zum Oberschenkel zur Verhütung entzündlicher Thrombenbildung, mit sofortigem Aufstehen. Ich habe mir aber angewöhnt, in allen Fällen, in denen man nicht ganz sicher den Beginn der Entzündung feststellen kann, besonders aber dann, wenn die Entzündung schon mehrere Tage besteht und damit die Möglichkeit einer bereits bestehenden Thrombose vorliegt, noch vor dem festen Verband das genannte Sicherheitsventil im oberen Drittel des Oberschenkels anzulegen und habe damit noch nie eine Embolie erlebt, auch wenn der Patient aus irgendwelchen Gründen das Bett hüten mußte.

Ich wundere mich, daß diese prophylaktische Sicherung so wenig bekannt ist. Sie hat sich mir seinerzeit aufgedrängt, und ich nahm an, daß auch andere auf diese Idee gekommen seien. Wenn ich mich nicht irre, hat sie auch Fischer einmal empfohlen.

Im übrigen schließe ich mich durchaus der Ansicht des Verfassers an, daß es Fälle von ausgedehnter Varizenbildung gibt, die man nicht bloß mit Verödung, sondern zusätzlich operativ behandeln sollte, wohl am besten nach Moszkovisz mit Ligatur der Saphena und retrograder Verödung. Wenn man sofort nach Schluß der Wunde einen festen Verband anlegt, dürfte wohl durch die schnelle Verteilung des Injektionsmittels die Gefahr einer Schädigung der tiefen Venen nicht groß sein, jedenfalls viel geringer, als nach der nicht zu empfehlenden zentralen Abschnürung. DK. 616.14—007.64—085

Summary: The author refers to Dr. May's article on page 15 of this paper, in which the latter discussed the complications and errors of the operative treatment of varicose veins. In this article Dr. May omitted mentioning an important remedy to avoid embolism:

In the operation of Moszkovisz, where a ligature of the vena saphena magna is put in the lower third of the thigh, a security measure can be easily instituted in order to avoid embolism. He suggests to put an egg-sized piece of cotton wool on the upper third of the vena saphena, to press it deep into the skin, and to consolidate its position by application of a plaster bandage. This piece of cotton wool has to be kept in this position for 8 to 10 days. After this time the thrombus is usually fixed and organised so that danger of embolism is avoided.

According to his experience no embolism was noted in the above mentioned operations and in cases of acute thrombophlebitis when this measure was carried out immediately.

Résumé: Un moyen important pour prévenir les embolies n'a pas été décrit dans l'article de R. May (Münch. Med. Wschr., Nr. 1 [1956]). Pour éviter l'embolie par mobilisation d'un thrombus restant dans le moignon de la saphène interne après une opération de Moszkovisz, l'auteur met une soupape de sûreté au-dessus du thrombus. Il fait cela en appliquant un tampon d'ouate enveloppé dans de la gaze et gros comme un petit œuf de poule au niveau du tiers supérieur de la saphène interne, en le fixant fermement sur la peau avec du sparadrap. On laisse ce tampon en place pendant 8 à 10 jours. En cas de phlébite du membre inférieur l'auteur conseille l'application d'un bandage compressif depuis la racine des orteils jusqu'au pli inguinal, avec mobilisation immédiate. L'auteur est également de l'avis qu'en cas de grosses varices il ne faut pas se contenter d'injections sclérosantes, mais qu'il faut faire une traitement opératoire, de préférence suivant le procédé de Moszkovisz avec injection rétrograde.

Anschr. d. Verf.: Mannheim, Brucknerstr. 3.

Fragekasten

Frage 35: Neuerdings sollen die Zitrusfrüchte mit Thioharnstoff konserviert sein, wie aus den Tageszeitungen und auch der Nr. 52 Ihrer Zeitschrift zu ersehen ist. Über dessen Wirkungen auf den Organismus bei längerem Gebrauch ist noch nichts Sicheres bekannt. Kann man aus diesem Grunde die Anwendung dieses Mittels an so wichtiger Stelle verantworten, wenn man berücksichtigt, daß Zitrusfrüchte überall bei der Ernährung, besonders der Säuglinge und Kinder, Verwendung finden und daß auch nach Schälung der Früchte noch kleine Wirkstoffmengen gefunden wurden? Gibt es Importländer, die das Mittel nicht verwenden und deren Früchte man daher bevorzugen kann? Was macht die Hausfrau, die gewohnt ist, Zitronenschalen häufig beim Kochen und Backen zu verwenden? Ich meine, daß diese Fragen von einer öffentlichen Stelle wegen ihrer großen Bedeutung genau überprüft werden müßten, da meiner Ansicht nach doch die Volksgesundheit wichtiger ist als ein wenig Obstverderb. Im übrigen dürften viele Obstverbraucher die mögliche Gefahr gar nicht kennen!

Antwort: Die **Zitrusfrüchte** wurden eine Zeitlang in den Produktionsländern mit Thioharnstoff behandelt. Thioharnstoff ist eine Hemmsubstanz für die Schilddrüse. In der letzten Zeit wird die **Thioharnstoffbehandlung** kaum mehr angewandt, weil die Gebinde der mit Thioharnstoff besprühten Zitrusfrüchte lt. Vereinbarung die Deklaration „konserviert" tragen müssen. Der Thioharnstoff haftet an den Schalen. Kleine Mengen können auch in das Fruchtfleisch gelangen. Da Spanien sehr viel Zitrusfruchtsaftkonzentrate exportiert, die frei sein müssen von Beimengungen von Thioharnstoff, wächst auch in Spanien der Widerstand gegen diese Konservierungsmethode. Heute ist höchstens ein kleiner Teil der Zitrusfrüchte in Deutschland mit Thioharnstoff behandelt. Die Verwendung von Zitronen- und Apfelsinenschalen für Marmeladen und Küchen ist zur Zeit nicht zu empfehlen. Ob ein Einfuhrverbot von Früchten, die mit Thioharnstoff behandelt wurden, aus handelspolitischen Gründen möglich oder nicht möglich ist, entzieht sich meiner Kenntnis. Prof. Dr. med. *W. Heupke*, Frankfurt a. M., Hospital z. Hl. Geist.

Frage 36: In meiner Allgemeinpraxis habe ich einen 35j. Patienten mit O-Beinen mäßigen Grades. Dieser Patient leidet sehr unter dieser Tatsache und las nun neulich in einer Illustrierten, daß in einem kosmetischen Institut in Kalifornien nichtoperative Beinkorrekturen (O und X) vorgenommen würden mit gutem kosmetischem Erfolg. Leider konnte die betreffende Zeitung nicht mehr aufgefunden werden. Gibt es nun Korrekturmöglichkeiten aus Schaumgummi oder ähnlichem Material? Und wo ist dieses erhältlich?

Antwort: Ich glaube nicht, daß man bei einem 35j. Patienten die **O-Beine** noch ohne Operation korrigieren kann. Eine Ope-

ration wird man auch dann noch sehr überlegen, weil sie, besonders doppelseitig, einen ziemlichen Eingriff darstellt, sehr lange zur Heilung braucht und gar nicht so einfach ist wie in jüngeren Jahren. Die in Amerika in einem kosmetischen Institut angegebenen Korrekturen von O- und X-Beinen kenne ich nicht, der kosmetische Erfolg wird wahrscheinlich durch eine Kaschierung mit Schaumgummi erreicht werden, wodurch die Abweichung der Beinachsen nicht so deutlich in Erscheinung tritt, aber eine wirkliche Korrektur findet sicher nicht damit statt. Man müßte dem Patienten zur Verhütung einer durch die Achsenabweichung entstehenden Arthrosis deformans heilgymnastische Übungen im warmen Bad, orthopädische Einlagen zur statischen Beeinflussung und eine Schaumgummikappe zur Stützung des Kniegelenks geben, falls der Patient Schmerzen im Kniegelenk hat. Prof. Dr. Dr. h. c. G. *Hohmann*, München 23, Franz-Josef-Straße 2/I.

Frage 37: In Kreisen von Hausfrauen wird die Ansicht vertreten, Kartoffelsalat dürfe nicht älter als etwa 12 Stunden werden, weil sich bei längerem Stehen Giftstoffe entwickelten, besonders dann, wenn er viel Zwiebeln enthält. Ist diese Ansicht begründet?

Antwort: Einer solchen Ansicht widerspricht die Erfahrung, die doch ebenfalls in Hausfrauenkreisen schon vielfach gemacht worden ist: **Kartoffelsalat vom Vortag** wurde (und wird) anstandslos vertragen. Die Zubereitungsform der gekochten Kartoffel als Salat verdankt ihre Beliebtheit im Privathaushalt und besonders in Großküchenbetrieben (Gaststätten, Krankenhäusern, Internaten, Truppenverpflegung u. dgl.) ja wesentlich dem Umstand einer gewissen Aufbewahrungsfähigkeit ohne merkliche Einbuße an Wohlgeschmack. Am Wochenende und Feiertagen wird zur Erleichterung des Küchenbetriebes (bei vermindertem Personal) bewußt und besonders gern von dieser Eigenschaft Gebrauch gemacht. Daß dies durch eine reichliche Verwendung von Zwiebeln beeinträchtigt würde, ist mir nicht bekannt.

Eine Abneigung, Kartoffelsalat über eine beschränkte Zeitdauer (z. B. von etwa 12 Stunden) auf Vorrat zu halten, ist gleichwohl nicht ohne Berechtigung. Die Möglichkeit, Kartoffelsalat länger und in einwandfreiem Zustand aufbewahren zu können, hat nämlich zur Voraussetzung, daß 1. bei der Zubereitung einwandfreie Rohstoffe verwendet worden sind und eine sekundäre Verunreinigung (im weiteren Sinne) unterblieb, 2. beim Lagern einwandfreie Gefäße (keine Zinkwannen) benützt wurden und 3. die Möglichkeit zur Kühllagerung besteht. Tatsächlich sind diese Bedingungen oft nicht gegeben. Da zumindest Punkt 1 oft sich jeder Beurteilung entzieht, ist eine gewisse Vorsicht der Hausfrau vor längerer Lagerung des Kartoffelsalates am Platz. In erster Linie sind es bakterielle Giftstoffe, die sich mit zunehmender Aufbewahrungsdauer und bei höherer Raumtemperatur (Küche!) u. U. recht rasch in dem nun als Nährboden für Bakterien wirkenden Gericht anreichern können. Damit wird dann der von Bakterien durchwachsene Kartoffelsalat „vergiftet". In Frage kommen hierfür von pathogenen Bakterien vorwiegend Salmonellen und Shigellen, aber auch Staphylokokken, Parakoli u. a., von sonst im allgemeinen apathogenen Mikroben Proteus, Pseudomonas-Arten u. dgl. Die pathogenen Keime können stammen aus: a) den zur Bereitung der Mayonnaise verwendeten Rohstoffen (Enteneier, Milch oder Rahm), b) dem mit der Bereitung betrauten Personal (Bazillenträger). Die apathogenen Mikroben kommen ja fast ubiquitär vor. — Die Folgen des Genußes eines derart infizierten Gerichtes, das makroskopisch keinerlei sinnlich wahrnehmbare Warnzeichen aufzuweisen braucht, sind meistens Intoxikations-Enteritiden, denen sich gelegentlich aber auch echte Darminfektionen anschließen können.

Beim Fehlen dieser unprogrammäßigen Momente (Herrichtung durch gesunde Personen unter Benutzung von Hühnereiern und gekochter Milch bzw. Rahm unter sauberen Küchenverhältnissen) dürften aber gegen die Aufbewahrung von Kartoffelsalat für 1—2 Tage im Kühlschrank in geeigneten Gefäßen (Porzellan, Emaille u. dgl.) keine Bedenken bestehen, mit oder ohne viel Zwiebel.

Prof. Dr. med. W. *Schäfer*, Hyg. Institut, Nürnberg, Flurstr. 17.

Frage 38: Ich gebe meiner Sprechstundenhilfe zur Sommerreise 300 bis 400 DM extra. Wie kann ich diese Ausgaben am besten steuerlich verrechnen? Zahle ich sie aus meiner Tasche, so muß ich ca. 50% an den Staat abführen (mein Einkommen ca. 20 000 DM). Wenn ich sie monatlich der Hilfe zahle als Entgelt ($^1/_{12}$), muß ich auch viele Steuern zahlen, da mein Fräulein monatlich 411 DM bezieht; sie ist 58 Jahre alt. Kann ich sie (die Sommerreisevergütung) steuerfrei als Entgelt für die Überstunden buchen? (Evtl. Überstundenaufschläge?) Wie kann ich überhaupt die Überstunden verrechnen? Ein Freund von mir wurde wegen Nichtzahlens der Überstunden verklagt. Leider ging er dem Prozeß vor dem Arbeitsgericht durch Einigung aus dem Wege.

Antwort: 1. **Das Urlaubsgeld der Sprechstundenhilfe.**

Unter den Begriff „laufender Arbeitslohn" fallen diejenigen regelmäßigen Zahlungen, die Sie für die üblichen Lohnzahlungszeiträume an Ihre Sprechstundenhilfe leisten. Das Monatsgehalt Ihrer Sprechstundenhilfe mit DM 411.— ist der laufende Arbeitslohn, der nach der Lohnsteuertabelle unter Beachtung der Eintragungen auf der Lohnsteuerkarte 1956 (zum Personenstand — Steuerklasse — und wegen Steuerermäßigungen) zu versteuern ist. (Vergleiche Lohnsteuer-Richtlinien — LStR 1955, Abschn. 52).

Grundsätzlich sind die sonstigen, insbesondere einmaligen Bezüge für die Lohnsteuerberechnung dem laufenden Arbeitslohn (Monatsgehalt) des letzten Lohnzahlungszeitraumes (Monats) hinzuzurechnen. Letzter Lohnzahlungszeitraum ist der Lohnzahlungszeitraum, der dem Zeitraum vorangeht, in dem die sonstigen Bezüge gezahlt werden (Abschn. 52, Abs. 3, LStR. 1955). Nach dieser Regel müßte also das Urlaubsgeld, das beispielsweise im August gezahlt wird, dem Juligehalt zugeschlagen und mit diesem zusammen nach der Tabelle versteuert werden.

Die Finanzverwaltung läßt aber noch die Zwölftelung des Urlaubsgeldes zu, so daß praktisch auf die von Ihnen erwähnte monatliche Aufteilung des Urlaubsgeldes hinausläuft. Dadurch wird eine zu starke Steuerprogression für Ihre Sprechstundenhilfe vermieden.

Beispiel für die Berechnung: Beträgt das im August gezahlte Urlaubsgeld etwa 360 DM und werden 411 DM Monatsgehalt gezahlt, dann ist steuerlich wie folgt zu verfahren:

$^1/_{12}$ von 360 = 30 DM	
Lohnsteuer aus Monatsgehalt 411 DM + 30 DM = 441 DM (StKl. II)	= 28,90 DM
Lohnsteuer aus Monatsgehalt 411 DM (StKl. II)	= 23.25 DM
Unterschiedsbetrag:	5.65 DM

5,65 × 12 = 67,80 DM Lohnsteuer für das Urlaubsgeld von 360 DM. Die Abgabe „Notopfer Berlin" und die Kirchensteuer sind dabei noch nicht berücksichtig. Bei der Zusammenrechnung von Urlaubsgeld und Juligehalt wären 771 DM als Julibezüge zu versteuern. Das ergibt

bei StKl. II eine Lohnsteuer von	98,— DM
gegenüber bei der Zwölftelung von	67,80 DM
Durch die Verteilung auf 12 Monate werden allein an Lohnsteuer	30,20 DM gespart.

Wenn das Urlaubsgeld wegen beispielsweise ununterbrochener zehnjähriger Tätigkeit bei Ihnen als „Jubiläumsgeschenk" gegeben werden kann (§ 5 Lohnsteuer-Durchf.-Verordnung), dann wäre das Urlaubsgeld im Jubiläumsjahr steuerfrei, da bei zehnjähriger ununterbrochener Beschäftigung bei Ihnen ein steuerfreies Jubiläumsgeschenk für Ihre Sprechstundenhilfe bis zu 600 DM gewährt werden könnte.

Eine Nettolohnbesteuerung, bei der Sie die Lohnsteuer aus dem Urlaubsgeld übernehmen müßten, damit Ihre Sprechstundenhilfe das Urlaubsgeld mit beispielsweise 360 DM in voller Höhe erhalten kann, wird wegen der komplizierten Berechnung nicht empfohlen.

2. **Das Überstundenentgelt für die Sprechstundenhilfe.**

„Mehrarbeitslohn", wie der Überstundenlohn heißt, ist seit 1. 1. 1955 lohnsteuerpflichtiger Arbeitslohn. Lediglich der besondere „Mehrarbeitszuschlag" für Sonn-, Feiertags- und Nachtarbeit ist steuerfrei, vorausgesetzt, daß die Zahlung

dieser Zuschläge auf gesetzlicher oder tariflicher Regelung beruht. Diese Bedingung dürfte aber für Ihre Sprechstundenhilfe nicht erfüllt sein. Also ist auch die Überstundenvergütung (in jeder beliebigen Höhe) für Ihre Sprechstundenhilfe „Arbeitslohn". Sie unterliegt der Lohnsteuerpflicht, wird dem laufenden Monatsgehalt zugeschlagen und nach der Tabelle versteuert.

Zur Ermittlung der Überstundenvergütung für Ihre Sprechstundenhilfe werden 1/200 des Monatsgehalts als Überstundenvergütung gerechnet. Diese Regelung ist bei Monatslohnempfängern in der Wirtschaft allgemein üblich und kann als Maßstab für die Überstundenvergütung Ihrer Sprechstundenhilfe herangezogen werden.

Ergebnis: 1. Die Sondervergütung für die Sommerreise Ihrer Sprechstundenhilfe muß lohnversteuert werden. Die Errechnung der Lohnsteuer geschieht durch Zwölftelung gemäß dem Beispiel (oben zu 1).

2. Die Sommerreisevergütung kann nicht steuerfrei als Überstundenvergütung gebucht werden. Überstundenzahlungen sind steuerpflichtiger Arbeitslohn. Lohnsteuerfreie Zuschläge sind für Ihre Sprechstundenhilfe nicht anzuerkennen, da es an der gesetzlichen oder tariflichen Verankerung fehlt. *Dr. St.*

Frage 39: Bei dem 3 Jahre alten Töchterchen meiner Schwester in Holland wurde vor kurzem eine chronische myeloide Leukämie festgestellt. Obwohl natürlich alles für die Kleine getan wird, geben die Ärzte ihr nur noch einige Monate.

Ist ein neues Mittel bekannt, womit das Leben des Kindes vielleicht doch gerettet werden könnte? Im bejahenden Falle bitte ich um Angabe von Literaturstellen.

Meine kleine Hoffnung ist, daß evtl. in allerjüngster Zeit etwas gegen diese fürchterliche Krankheit gefunden wurde, was bei den Ärzten in anderen Ländern noch nicht bekannt geworden ist.

Antwort: Die Prognose der **kindlichen Leukämien,** wie der Leukämien überhaupt, ist trotz aller Bemühungen und neuen Medikamente leider immer noch infaust. Sensationelle Pressemeldungen stiften hier mehr Schaden als Nutzen, denn durch keines der angepriesenen Mittel oder Verfahren konnte bisher eine Leukämie wirklich geheilt werden. Mit großer Wahrscheinlichkeit handelt es sich im vorliegenden Falle nicht um eine echte chronische myeloische Leukämie, sondern um eine unreifzellige Leukose der myeloischen Reihe, denn die kindlichen Leukämien sind fast immer akute. Zur Behandlung der kindlichen Leukämien stehen bis heute eine ganze Reihe von mehr oder weniger gut wirkenden Medikamenten zur Verfügung (Cortison, ACTH, Aminopterin, Purinethol u. a.). Diese sind aber keine Mittel, welche zur endgültigen Heilung führen, sondern ihre Wirkung ist zytostatisch und führt nur zu zeitlich begrenzten Remissionen. Immerhin hat sich die Lebensdauer bereits mit diesen Mitteln beachtlich verlängern lassen. Vor Beginn der neuen Ära waren nach einem Jahr von den akuten Leukämien nur mehr 5% am Leben, nach Einführung von ACTH, Cortison und Aminopterin waren es 29% und nach zusätzlicher Einführung von 6-Mercaptopurin (Purinethol) waren es bereits 52% (nach Mitteilung von Prof. Burchenal, Memorial Hospital und Sloan-Kettering Institut, New York). Im vorliegenden Falle empfiehlt sich sowohl zur Klärung der Diagnose als auch zur Festlegung der Therapie einen hämatologisch versierten Pädiater oder Internisten heranzuziehen, wobei ich Prof. de Langen, Med. Univ.-Klinik, Utrecht, empfehlen möchte.

Privat-Dozent Dr. *W. Stich,* Oberarzt der I. Med. Universitätsklinik, München 15, Ziemssenstr. 1.

Referate

Kritische Sammelreferate

Arbeitsmedizin

von Prof. Dr. med. habil. *Franz Koelsch,* vorm. Bayr. Landesgewerbearzt

Strahlenschäden: G. Hammer, J. Hiller, A. Jakob: **Ein Beitrag zur Begutachtung des sog. chronischen Strahlenschadens** (Strahlentherapie [1954], S. 64). Bei vermuteten Strahlenschäden werden zahlreiche Beschwerden vorgebracht, die aber an sich nicht spezifisch sind. Beim Blutbild ist nicht die allgemeine Verminderung der Leukozyten beweisend, sondern der Ablauf nach einer Bestrahlung; erst eine Leukozytose, dann eine Neutropenie und Lymphopenie. Die Annahme einer beruflichen chronischen Strahlenschädigung bei vorhandenen Blutschäden muß sich aber noch auf andere Feststellungen stützen: Nachweis der erhöhten Strahlenexposition und Überbelastung, enger zeitlicher Zusammenhang der Blutbildveränderung mit der Strahlenbelastung. In medizinischen Röntgenbetrieben kommen heute derartige Überbelastungen kaum mehr vor; letztere sind eher bei der Arbeit mit Isotopen zu erwarten. — H. Muth: **Strahlenschädigungen durch ionisierende Strahlen** (Strahlentherapie [1954], S. 527). Bei den Schädigungen durch ionisierende Strahlen ist der Zeitfaktor von maßgebender Bedeutung. Die Strahlenwirkung ist bei wiederholter verzögerter Dosierung kleiner als bei einmaliger kurzzeitiger stärkerer Dosis. Im allgemeinen besteht also eine gewisse Erholungsfähigkeit des Gewebes, wenn auch nicht bei allen Organen. Die kankrogene Dosis summiert sich bei kleinen, aber lange Zeit hindurch einwirkenden Strahlendosen; wenn die Gesamtdosis eine gewisse Höhe überschreitet, entsteht der Krebs. Dies gilt bes. für strahlende Isotopen, die sich im Körper befinden und jahrelang stetig kleinste Strahlenmengen aussenden, z. B. beim Radium! Bei der Röntgenstrahleneinwirkung werden nur die bereits bestehenden Strahlenschäden festgestellt; die Untersuchung kommt also fast immer zu spät. Um so wichtiger ist die regelmäßige physikalische Messung der Strahlendosen.

Staubschäden: Auf dem Gebiete der Staubforschung sei zunächst auf eine Dissertation von W. Erhardt (Erlangen 1955): **Vergleichende Untersuchungen von Quarz, Glas- und Hüttenwolle und Eisenoxyd im Peritonealtest** verwiesen. Der Peritonealtest ist bei kritischer Auswertung vorzüglich geeignet, um die fibroplastische Wirkung eines unbekannten Staubes zu untersuchen. Allerdings kann auch das nicht silikogene Material Knötchen auf dem Bauchfell bzw. Netz erzeugen, denen aber die typische Struktur des silikotischen Knötchens fehlt, nämlich geringer Umfang, nicht über 1 mm, typische zwiebelschalenförmige Schichtung, Drehung der Achse des polarisierten Lichtes, deutliche Lymphknotenreaktion. Während der Quarzstaub schon nach 3 Monaten spezifische Veränderungen erkennen ließ, zeigten Glas- und Hüttenwolle (Silikate) nur geringfügige silikogene Eigenschaften trotz der 5monatigen Versuchszeit. Der Eisenoxydstaub war völlig inert und ergab nur die bekannte Fremdkörperreaktion. — Eine größere Anzahl von einschlägigen Staubuntersuchungen liegen wiederum vor von E. I. King (London) und seinen Schülern. Ich möchte sie kurz erwähnen: **Die kolorimetrische Bestimmung von Kieselsäure bei der Mikroanalyse von biologischem Material und von Mineralstäuben** (in: The Analyst [1955], Nr. 951, S. 441). Die Methodik ist hier eingehend beschrieben. — Eine weitere Arbeit (abgedruckt in J. Path., 69 [1955], S. 81) befaßt sich mit der **Einwirkung von Aluminiumhydrat- und -phosphatstaub auf die Lunge (bei Ratten).** Sie riefen retikuläre Knötchen mit späterer dichter kollagener Faserbildung hervor. Es erfolgte eine langsame Lösung des Al in die Umgebung, wie durch die Aurinreaktion festzustellen war. Je länger die Tiere am Leben blieben, desto weniger Al war in der Lunge noch nachweisbar. Eine Anzahl von Tieren wurde den Dämpfen einer Corundschmelze ausgesetzt, in welchen je etwa zur Hälfte Al-Dämpfe und Kieselsäurenebel enthalten waren. Es fand sich dabei weniger eine Fibrose als vielmehr eine stärkere entzündliche Reizung in den Lungen; einige Tiere starben nach wenigen Wochen. Teilweise erfolgte die Ausscheidung dieses Staubes aus den Lungen während der 12monatigen Beobachtung. Dabei handelt es sich um einen forcierten Versuch, wie er in der Arbeitspraxis nicht vorkommt. — Zwei weitere Arbeiten befaßten sich mit dem **Einfluß von Cortison auf die Silikose** (Brit. J. Industr. Med. [1955], S. 192 u. S. 228). Bei den Versuchs- und Kontrolltieren wurden die Lungen auf Kieselsäure und Kollagen, die Lymphknoten auf Kieselsäure untersucht. Cortison behinderte die Abfuhr von Quarzstaub aus den Lungen zu den Hilusdrüsen und die Bildung von Kollagen, es stört die Funktion der Fibroblasten. — In einer weiteren Versuchsreihe wurden Ratten intra-

tracheal mit Quarz bestäubt, 100 Tage später mit Cortisonazetat (3 mg, 3mal wöchentlich, 265 Tage lang) behandelt. Ergebnis: Cortison hat keine wesentliche Wirkung auf eine bestehende Silikose, vielleicht besteht ein geringer Einfluß auf den Umfang der Gewebsfibrose. Es bleibt infolge der Behinderung der Staubreinigung mehr Staub im Lungengewebe liegen; jedoch erschien der Anteil des fibrotisch veränderten Gewebes vielleicht etwas geringer als bei den Kontrolltieren. — In einer weiteren Studie befaßten sich die Verff. mit der **Infektiven Pneumokoniose** (Brit. J. Industr. Med. [1954], S. 245, 39 Abb.). Ratten und Meerschweinchen wurden intratracheal bestäubt mit Staub von Anthrazit, Kohle und Kaolin, gleichzeitig mit dem abgetöteten Calmette-Guérin-Bazillus — allein und in Kombination. Während der Bazillus allein leichte Gewebsveränderungen erzeugte und die 3 Staubarten keine erhebliche Fibrose machten, fanden sich bei der kombinierten Anwendung nach längerer Zeit, je nach Tier- und Staubart, mehr oder minder ausgedehnte silikotische Veränderungen vor.

Einen Beitrag zur Pathologie der Silikose des Menschen brachten W. Herzog u. F. W. Conrad: **Zur Frage der Lymphknotensilikose mit besonderer Berücksichtigung der Nervenveränderungen durch silikotisch verschwielte Lymphknoten** (Arch. Gewerbepath. [1955], S. 117, 13 Abb.). Bei der Lymphknotensilikose können infolge der Einmauerung der Lungenwurzeln Deformierungen der Bronchien und der Gefäße vorkommen, begünstigt durch Verkalkungen und Verknöcherungen. Aber auch Abszedierungen können auftreten. Dadurch können die benachbarten Nervenstämme in Mitleidenschaft gezogen werden, besonders der Vagus und der N. recurrens sowie die Verbindungsbahnen zum Sympathikus. Durch derartige Nervenschädigungen können Störungen der Herzfunktion, wie Arrhythmie, auch Hochdruck und Druck auf den linken Herzvorhof erzeugt werden — wie durch instruktive Abbildungen erläutert wird. Auch an die Möglichkeit der Thrombenbildung muß gedacht werden, die Entwicklung eines Emphysems kann begünstigt werden. Verff. suchten die vermuteten Zusammenhänge zwischen der Hilusdrüsenverschwielung und dem Hochdruck auszudeuten.

Vergiftungen: K. Beyrer: **Beitrag zur Prophylaxe und Therapie der Bleivergiftung** (Med. Klin. [1953], S. 1506). Es handelt sich hier um die Untersuchungsergebnisse bei 45 Bleischmelzern. Bei diesen laufenden Kontrolluntersuchungen zeigten sie die üblichen Blutveränderungen sowie eine Erhöhung der Porphyrinausscheidung über 150 γ. Leberschäden wurden nicht beobachtet, Gefäßspasmen waren fraglich. Besonders bleiempfindlich waren Leute nach Magenresektion. Bei Koliken bewährte sich Buscopan, während BAL keinen Erfolg hatte. Die vorbeugende Verabreichung von Laevulose (auch mit Natriumzitrat), als Limonade täglich verabreicht, schien wirkungslos zu sein. — In diesem Zusammenhang interessiert besonders die nachstehende Veröffentlichung von E. L. Belknap u. M. C. Perry: **Behandlung der anorganischen Bleivergiftung mit Edathamil-Kalzium-Binatrium-Salz** (AMA. Arch. industr. Hyg. [1954], S. 530). Es handelt sich hier um das Calcium-Natrium-Salz des Aethylendiamin-Tetraazetats (EDTA), welches in USA seit 1952 zur Behandlung der Bleivergiftung verwendet wird. Die Wirkungsweise beruht auf der Bindung des Bleis in einer Ringverbindung, wodurch die Ausscheidung erleichtert wird. Das Präparat ist das wirksamste Medikament, um Kalzium-Blei aus dem Körper auszuscheiden, und zwar um das 5—20fache. Die Anwendung erfolgt intravenös in Dosen von 1—2 g pro die, und zwar 2—3 Tage nacheinander mit 4—5tägigen Pausen. Diese Anwendung ist damit begründet, daß die Bleiausscheidung nach der Injektion innerhalb der ersten 24—48 Stunden schnell abfällt und erst nach einer behandlungsfreien Zeit wieder ansteigt. Die Porphyrinausscheidung nimmt dagegen langsam und gleichmäßig ab. Es findet also eine echte Ausschwemmung des Bleis an den Organdepots statt. Die Bleikolik wird jedoch nicht beeinflußt; dies erfolgt durch wiederholte Injektionen von Kalziumglukonat (die Verabreichung per os ist noch unsicher).

H. Symanski erörterte in Mschr. Unfallhk. (1954), S. 181, die Frage, ob **bei einer Infiltration des Gewebes mit Quecksilber aktive Maßnahmen erforderlich sind.** Es handelte sich um eine Fingerverletzung durch ein zerbrochenes Fieberthermometer mit Eindringen von Quecksilber in die Weichteile. Der weitere Verlauf innerhalb von 3 Jahren war, abgesehen von einer vorübergehenden Entzündung, reaktionslos geblieben, doch bestand die Befürchtung einer chronischen Quecksilbervergiftung. Erfahrungsgemäß ist aber diese Befürchtung gegenstandslos, so daß ein chirurgischer Eingriff abgelehnt wurde. Metallisches Quecksilber im Gewebe, in der Blutbahn, im Darmkanal macht erfahrungsgemäß keine Quecksilbervergiftung. — Zur Therapie der Quecksilbervergiftung erscheint die nachstehende Mitteilung beachtlich. F. Bell, J. C. Gilliland, W. S. Dunn: **Quecksilber- und Bleiausscheidung im Urin bei einem Fall von Quecksilbervergiftung** (AMA. Arch. Industr. Hyg. [1955], S. 231). Es handelte sich um einen 57 J. a. Laboranten mit chron. Quecksilbervergiftung und normalem (physiologischem) Bleiwert im Urin. Die Behandlung erfolgte erst mit Ca-EDTA (Edathamil-Calcium), dann mit BAL. Bei der Anwendung des EDTA (6 Tage lang tägl. 2,5 intravenös) ging die Quecksilberausscheidung zurück, während mehr Blei im Harn ausgeschieden wurde. Dagegen regte das später verabfolgte BAL die Quecksilberausscheidung stark an, während der Bleigehalt des Urins unbeeinflußt blieb. Die Folgerungen sind beachtlich: Da bei der Quecksilbervergiftung die Ausscheidung gefördert werden soll, ist die Verabreichung des EDTA hier zweifellos kontraindiziert. Interessant ist auch die antagonistische Reaktion der beiden Schwermetalle.

Bruno Egen: **Gewerbliche Thalliumvergiftung** (Zbl. Arbeitsmed., 5 [1955], S. 141). Thalliumvergiftungen bei Verwendung derartiger Präparate für Therapie oder Schädlingsbekämpfung sind wohl bekannt; gewerbliche Vergiftungen sind bisher sehr selten. Verf. schildert einen derartigen Fall eines Chemiearbeiters mit 24 Arbeitsjahren. Es handelte sich um eine aufsteigende Polyneuritis mit Haarausfall, Seh- und Sprechstörungen. Im Urin wurde Thallium nachgewiesen. Die Krankheitszeichen hatten bereits 8 Monate bestanden, bis zur Genesung dürften sicher noch Monate vergehen. Verf. besprach eingehend die Gewinnung und Verwendung des Metalls und seiner Salze, die Kasuistik und die vorliegende Literatur. Im Hinblick auf das schwere Krankheitsbild und auf den langwierigen Verlauf empfahl Verf. die Einbeziehung der Thalliumvergiftung in die Liste der entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten — wie dies bereits in der Schweiz geschehen ist.

Die beiden nachstehenden Arbeiten befassen sich mit dem Arsen P. Seifert: **Arsenbefunde bei klinisch manifesten Arsenvergiftungen** (Dtsch. med. Wschr. [1954], S. 1122). Arsen kommt in Spuren physiologisch im Körper vor; der Gehalt wird bei Arsenmedikation (Salvarsan, Sol. Fowleri, Trinkkur) erheblich gesteigert. Bei Beginn einer Arsenvergiftung steigen die Blut- und Urinwerte an. Die Arsenmengen in Haaren, Nägeln und Haut nehmen nur langsam zu und erreichen die toxischen Höhepunkte erst später, wenn die Blut- und Urinwerte bereits wieder normal geworden sind. Sind alle Arsenwerte gleichzeitig erhöht, so weist dies auf eine wiederholte Arsenzufuhr hin. — W. Maßmann u. H. Opitz: **Experimentelle Untersuchungen über Ekg.-Veränderungen bei chronischer Arsenvergiftung** (Zbl. Kreisl.forsch. [1954], S. 704). Schon seit längerer Zeit ist bekannt, daß bei chron. Arsenvergiftung auch Veränderungen im Ekg. vorkommen. Allerdings waren diese Beobachtungen insoferne nicht ganz eindeutig, als es sich meist um ältere Winzer (Alkohol!) gehandelt hatte. Von anderen Autoren wurden derartige toxische Ekg.-Störungen abgelehnt. Verff. prüften diese Vorgänge im Tierversuch (Katzen) nach. Hierbei können bei chron. Arsenvergiftungen reversible Herzmuskelschäden auftreten, die im Ekg. Abweichungen der normalen Herzstromkurve zur Folge haben. Allerdings konnten anatomische Veränderungen im Herzmuskel der Tiere nicht festgestellt werden.

Buckup: **Eine Pseudotuberkulose durch sich wiederholende Nitrosegasvergiftungen** (Arch. Gewerbepath. [1955], S. 98). Pat. hatte innerhalb von 3 Jahren mehrmals Nitrosegase eingeatmet und dadurch eine chronische Bronchitis, Emphysem, Erkrankungen der Nebenhöhlen bekommen. Das Allgemeinbefinden war stark herabgesetzt, gelegentlich hatte auch Fieber bestanden. Im Röntgenbild wurden verschiedene Verschattungen festgestellt. Die eingehende Untersuchung ließ einen tuberkulösen Prozeß vermuten, doch konnten Tuberkelbazillen nie gefunden werden. Schließlich erfolgte der Tod mit zunehmendem Verfall und Kreislaufschwäche. Die Obduktion ergab keine Tuberkulose, dagegen ausgedehnte chronische Entzündungsherde mit Einschmelzungen, eitrige Bronchitis und Pleuritis. Verf. erörterte anschließend die chronischen Einwirkungen der Nitrosegase und wies dabei auf die unzureichende Ausheilung einzelner akuter Vergiftungen hin.

E. C. Vigliani u. B. Pernis: **Klinische und experimentelle Untersuchungen über die durch Schwefelkohlenstoff bedingte Arteriosklerose** (Arch. Gewerbepath. [1955], S. 190, 3 Abb.). Die Untersuchung von 100 Arbeitern aus Kunstseidefabriken ergab eine Anzahl von Gehirnerkrankungen, die als chronische vaskuläre Enzephalopathie angesprochen werden müssen. Innerhalb von 10 Jahren waren 57 derartige Fälle beobachtet worden, hauptsächlich bei Arbeitern mit mehr als 10j. beruflicher Berührung mit Schwefelkohlenstoff. Hiervon litten 22 an einem pseudobulbären Syndrom, 20 hatten Anfälle von Gehirnthrombose, 11 extrapyramidale Symptome. In 9 Fällen hatte auch eine Nierensklerose vorgelegen. Die Erkrankungen wurden auf eine chronische Einwirkung des Schwefelkohlenstoffs auf die Gefäße zurückgeführt. Im Tierversuch konnten nach 1j. Einwirkung von CS_2 arteriosklerotische Gefäßveränderungen festgestellt werden.

V. Parodi u. L. Russo: **Über die Tetrachlorkohlenstoffvergiftung** (Folia med. [1953], S. 965). Bei der Desinfektion von Säcken mit T. in schlecht entlüfteten Gaskammern erlitten 2 Arbeiter akute Vergiftungen. Die Symptome waren: Albuminurie mit Ödemen (infolge

Niereninsuffizienz), Erhöhung des Blut-Reststickstoffs, leichte Gelbsucht bei normaler Leberfunktion; der Blutdruck war nur unwesentlich erhöht. Genesung.

Zu Kohlenoxyd: W. Massmann: **Die durch Luftverunreinigung hervorgerufenen Gefahren in Eisenbahntunnels** (Arch. Gewerbepath. [1955], S. 129). Untersuchungen in 2 Eisenbahntunnels (je 3000 bzw. 800 m lang) bei Betrieb mit Dampflokomotiven. Es zeigte sich, daß die Tunnelluft durch die Lokomotivabgase erheblich verunreinigt wird. CO-Konzentrationen wurden bis zu 3000 ppm gemessen, so daß während dieser allerdings kurzen Luftverunreinigung auch schwere Vergiftungen zustande kommen können, wodurch sowohl das Zugpersonal als auch die in den Tunnels arbeitenden Personen gefährdet erscheinen. Eine Schwefelwasserstoff- oder Schweflige-Säurevergiftung erscheint wenig wahrscheinlich. Anhaltspunkte für eine chronische CO-Vergiftung lagen kaum vor, wenngleich manche Rottenarbeiter über Kopfschmerzen und Müdigkeit klagten. Im Lokomotivstand war eine Gasanreicherung nicht festzustellen, wenn auch beim Befahren längerer Tunnels eine gewisse Gefährdung besteht. Dies gilt besonders für mit Braunkohlen beheizte Lokomotiven, die in Tunnelstrecken nicht verwendet werden sollen. Die Ergebnisse sind in zahlreichen Tabellen zusammengestellt, ebenso ist auch die Methodik der Untersuchungen genau geschildert. Abschließend wurden noch verschiedene Vorbeugungsmaßnahmen erörtert. — Hier ist auch anzureihen eine Veröffentlichung von Portheine, Fr.: **Kohlenoxyd und Verkehr** (Arch. Gewerbepath., 13 [1954], S. 253). Verf. wies darauf hin, daß bei Undichtheiten am Motor oder an der Auspuffleitung oder Abgasheizung eigenes Auspuffgas in den geschlossenen Wagen eindringen kann. Dazu kann aber auch „fremdes" CO kommen, welches von der verunreinigten Straßenluft (ebenso wie eigenes Auspuffgas) durch Luftwirbel beim Fahren angesaugt wird. Die Entstehung einer Vergiftung ist naheliegend, wodurch Urteilskraft und Orientierung vermindert und die Müdigkeit begünstigt wird. Die Gefahren für den Fahrer und den Verkehr werden dadurch erheblich gesteigert. Regelmäßige Wagenkontrollen erscheinen daher notwendig.

Zu Blausäure: F. Wüthrich: **Chronische Cyanvergiftung als gewerbliche Intoxikation** (Schweiz. med. Wschr. [1954], S. 105). Die moderne Technik bietet manche Möglichkeiten für eine chronische Vergiftung, so auch an Cyan-Härtebädern für Metalle. Bei einem solchen Arbeiter bestanden Kopfschmerzen, Brechneigung, Übelkeit und Appetitlosigkeit, Schwindel, auch psychische Störungen. Die Beschwerden gingen nach Unterbrechung der Arbeit bald wieder zurück, bes. nach Kochsalzinjektion; sie konnten aber wieder provoziert werden durch Einverleibung von Thiocyan. Im Tierexperiment konnte festgestellt werden, daß der Organismus kleine Mengen von Cyan unter Bildung von Thiocyan unschädlich machen kann. Gewisse Mengen von Thiocyan finden sich auch im normalen Blutserum, bes. bei Rauchern. Bei der chronischen Cyanvergiftung handelt es sich um eine unspezifische allgemeintoxische Wirkung des Thiocyans. — S. Krefft: **Vergiftungen durch Acetoncyanhydrin bei Mensch und Tier** (Arch. Gewerbepath. [1955], S. 110). Verf. erwähnte zunächst 2 bereits früher beobachtete Fälle einer solchen Vergiftung, hervorgerufen durch Verschütten des Präparats im Arbeitsraum. Die beiden Arbeiter flüchteten sogleich, wurden aber 1/4 Stunde später unmittelbar vor der geöffneten Ausgangstüre bewußtlos am Boden aufgefunden. Einer derselben war bereits tot. Es handelte sich hierbei um typische Blausäurevergiftungen. Ein neuer Fall war durch Bruch einer Glasflasche mit folgender Benetzung der Kleidung erfolgt. Die durchtränkte Kleidung wurde allerdings nicht sofort abgelegt. Kurz darauf traten Erbrechen, Atemnot, Krämpfe, Bewußtlosigkeit auf, nach etwa 1 1/2 Stunden erfolgte der Tod. Auf Grund von Tierversuchen ist anzunehmen, daß das A. auch durch die intakte Haut resorbiert werden kann, vermutlich infolge der Lipoidlöslichkeit rascher und stärker als die wässerige Blausäurelösung. Es handelt sich hierbei um eine, wenn auch etwas verzögerte, Blausäurevergiftung.

Mehrere neuere Veröffentlichungen betreffen wiederum die Schädlingsbekämpfungsmittel. E. Brunner u. F. Wewalka: **Erfahrungen bei zwei akuten Vergiftungen mit E 605** (Wien. med. Wschr. [1954], S. 875). Es handelte sich um 2 kriminelle Vergiftungen per os (im Essen). Während der eine Fall zum Tode führte, bestand bei dem anderen Fall eine hochgradige Zyanose, die sich aber nach einer Austauschtransfusion schlagartig besserte. Die Weiterbehandlung erfolgte mit Atropin. Es wurde darauf hingewiesen, daß in angebrochenen Packungen der spezifische Geruch des E 605 abdunstet, so daß dadurch Verwechslungen begünstigt werden. — Die übrigen Ausführungen befassen sich mit der Wirkungsweise des Präparates. — G. A. Engelien: **Rezidivierende Intoxikation durch E 605** (Münch. med. Wschr. [1955], S. 111). Verf. beobachtete in den letzten 3 Jahren bei landwirtschaftlichen Arbeitern, welche E 605 gespritzt hatten, wiederholt auftretende leichte Gesundheitsstörungen, wie Kopfschmerzen, Magenstörungen, Atemnot, Herzbeklemmung, allgemeines Unwohlgefühl, auch allergische Erscheinungen. Ein Organbefund war nicht festzustellen. Verf. führte diese Befunde auf die Einwirkung von E 605 zurück, zumal durch Staubschutzmaßnahmen ein Rückgang der Beschwerden erzielt werden konnte. — Anschließend sei kurz eine experimentelle Arbeit erwähnt von W. D. Erdmann u. K. P Schäfer: **Über die Wirkung von E 605 (Diaethyl-p-nitrophenyl-thiophosphat) auf Rückenmarksreflexe der Katze** (Arch. exper. Path., [1954], S. 519). — Mit dem Parathion befassen sich die beiden nachstehenden Veröffentlichungen: W. E. MacDonald: **Parathion-Gefährdung der Piloten bei der Tabakbestäubung** (Industr. Health Montly [1951], S. 192). Die Piloten mußten eine wässerige Emulsion von Parathion (25% in Xylol) über Tabakkulturen zerstäuben; gelegentlich wurde auch DDT zugegeben. Die Untersuchungen ergaben zwar keine wesentlichen Gesundheitsstörungen, doch eine 30%ige Herabsetzung der Cholinesterase-Aktivität der Erythrozyten, andererseits einen Anstieg der Cholinesterase nach Aussetzen der Tätigkeit. Regelmäßige Zwischenuntersuchungen der Arbeiter bzw. Piloten erscheinen daher notwendig — W. E. Deichmann u. R. Rakoczy: **Buscopan zur Behandlung der experimentellen Vergiftung mit Parathion, Methylparathion und Systox** (AMA. Arch. industr. Hyg. [1953], S. 153). Bei den obengenannten experimentellen Vergiftungen durch Parathion bewährte sich das Buscopan besser als das Atropinsulfat — bei Systox etwa gleich gut — bei Methylparathion geringer. Glukose verbesserte die Atropinwirkung. Es handelte sich — wie gesagt — um Rattenversuche, die aber nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden dürfen.

Nachstehend folgen verschiedene neuere Veröffentlichungen über moderne **Kunststoffe.** Unter den Kunstharzen haben in den letzten Jahren die als **Polyurethane bzw. Isozyanate** bezeichneten Präparate eine erhebliche Bedeutung gewonnen. Die Grundstoffe sind Di- und Polyisozyanate, die (in Anwesenheit von Katalysatoren bzw. Vernetzungsmitteln) mit Polyestern das Polyurethan ergeben. Die Polyester werden als Desmophen, die Isozyanate als Desmodur bezeichnet. Es handelt sich hier um moderne Kunststoffe von sehr vielfacher Verwendbarkeit, die unter den Fabriknamen Desmophen, Desmodur, Vulkollan, Polystal, Moltopren usw. auf den Markt kommen. Diese Isozyanate sind gesundheitlich unbedenklich mit Ausnahme der Desmodure, soweit sie flüchtig sind, nämlich des Desmodurs H und Desmodurs T. Man hat daher versucht, die Flüchtigkeit herabzusetzen und dadurch Gesundheitsstörungen zu vermeiden; demgemäß werden jetzt auch gesundheitlich-harmlose Desmodur-Typen auf den Markt gebracht, wie die Typen TH und THN. Immerhin können auch diese Typen bei empfindlichen Personen noch Reizerscheinungen hervorrufen. Bei Personen, die sich mit der Verarbeitung der Isozyanate beschäftigen, wurden Reizzustände der Augen, der Luftwege (Emphysem-Bronchitis) und allergische Reaktionen (Asthmaanfälle z. T. erheblichen Grades, seltener auch Magen-Darm-Störungen) beobachtet. Einige Todesfälle sind vorgekommen. Wie gesagt, sind die neueren Präparate gesundheitlich ziemlich unbedenklich, so daß schwerere Reizzustände entweder ganz vermieden werden oder nur auf wenige besonders empfindliche Personen beschränkt bleiben. — Eine eingehende Studie über **Erkrankungen bei der Verarbeitung von Kunststoffen auf der Basis der Polyurethane** wurde bereits i. J. 1953 von W. Reinl im Bundesarbeitsblatt (H. 14, S. 421) veröffentlicht. Verf. erörterte zunächst die Chemie und Technologie sowie an Hand von mehreren Fällen die Krankheitsbilder und die Schutzmaßnahmen, endlich auch die versicherungsmedizinischen Probleme. — Eine weitere Veröffentlichung ähnlicher Art stammt von D. Schürmann: **Die DD (Desmodur-Desmophen-)Lacke und -Schaumstoffe als Ursache beruflicher Gesundheitsschädigungen** (Dtsch. med. Wschr. [1955], S. 1661). Die Polyester Desmophen sind harmlos; dagegen müssen die als Desmodur bezeichneten Isozyanate (der Blausäuregruppe zugehörig) als gesundheitsgefährdend angesprochen werden, am meisten das Desmodur T. Die DD-Lacke zeichnen sich durch eine ausgesprochene Härte und Widerstandsfähigkeit aus; trotzdem sind sie auch elastisch; sie sind wetter- und wasserfest, säure- und laugenfest, haben große Haftfestigkeit und schnelle Trocknung— sind also ausgezeichnete Arbeitsstoffe. Allerdings können sie schwerste Asthmaanfälle hervorrufen. Auch sonstige Schleimhautreizungen können vorkommen. Es wurden monatelange Krankheitszustände beobachtet. Verf. hatte in 1 Jahr über 20 derartige Fälle beobachtet und schildert 10 derselben, davon 2 Todesfälle nach schwerstem Asthma mit hochgradigem Emphysem und Kreislaufstörungen, in 1 Falle im allergischen Schock. Die versicherungsmedizinische Beurteilung ist derzeit noch nicht geklärt; vermutlich wird in absehbarer Zeit eine Zusatz-VO. zur derzeit geltenden Berufskrankheiten-VO. zu erwarten sein. — Ähnliche Krankheitszustände wurden bei der **Herstellung von Schaumstoffen** (Moltopren u. ä.) mit Polyurethanen beobachtet. Ich

darf auf die Veröffentlichung von Gaus u. Hager (vgl. mein letztes Referat [1954], S. 37) verweisen. — Die experimentellen Überprüfungen der genannten Stoffe gehen bereits auf das Jahr 1941 zurück. Sie waren von E. Groß und Hellrung vorgenommen worden, sind aber nicht veröffentlicht. — Neue experimentelle Untersuchungen wurden jüngst veröffentlicht von H. Friebel u. H. Lüchtrath: **Zur Wirkung von Toluylendiisozyanat (Desmodur T) auf die Atemwege** (Arch. exper. Path. Pharmak. [1955], S. 93). Untersuchungen an 47 Meerschweinchen, die hauptsächlich Desmodur 10—20 Minuten lang wiederholt eingeatmet hatten; bei 3 Tieren war intratracheal injiziert worden. Es kam zunächst zu rascher Nekrose der oberflächlichen Bronchialschleimhaut, sekundär zu entzündlichen Gewebsneubildungen mit Atemnot und chronischer Dyspnoe infolge Bronchospasmen und Verlegung der Atemwege durch Exsudat oder Granulationsgewebe. Regeneration und Abheilung wurden beobachtet. Es kann sich aber auch ein schwerer Krankheitszustand entwickeln; Spättodesfälle kamen vor. Die im Tierversuch gemachten Beobachtungen stimmen mit den Erkrankungen beim Menschen überein.

Auch über andere Kunststoffe liegen neuere Mitteilungen vor. So berichteten Goldblatt, Farquharson, Bennett, Askew über das **E-Caprolaktam** (Brit. J. industr. Med. [1954], S. 1). — Zunächst wurde ein Überblick über die Chemie und Technologie des C. als **Grundstoff der Perlonfaser** gegeben. Verff. hatten im Tierversuch die Wirkungen des C. studiert und eine nur geringe Giftigkeit festgestellt, auch keine hautreizenden oder sensibilisierenden Wirkungen. Immerhin soll eine höhere Konzentration an den Arbeitsplätzen vermieden werden; die Arbeiter sollen regelmäßig bes. bzgl. Atmung, Kreislauf und Nervensystem untersucht werden. — Eine weitere einschlägige Veröffentlichung stammt von H. J. Sonneck: Untersuchungen mit **Polyaminocaprolaktam auf Hautaggressivität** (Dtsch. Gesundh.wes. [1953], S. 773). Polyamide, wie Perlon, Nylon, Capron, Silon u. a., die heute weitestgehend als Textilien verwendet werden, machen keine Hautreizungen. Nur bei der Herstellung des monomeren Laktams wurden Hautreizungen bei der Thermofixierung beobachtet infolge starker Schweißbildung durch die hohe Raumtemperatur — aber nicht mehr beim fertigen Produkt.

Weiter ist zu nennen die Arbeit von W. Massmann: **Tierexperimentelle Untersuchungen zur Hautverträglichkeit von Kunststoff-Stauben** (In: Berufsdermatosen [1955], 5, S. 168). Verf. untersuchte, ob gewisse Kunststoffe, wie Polyvinylchlorid, Polyamide (= Polycaprolaktam u. Polyhexamethylenadipamid), Polyacrylnitrit, Polystyrol in feinster Verteilung Hautreizungen hervorbringen können. Perlon- oder Nylonversuche waren bisher negativ geblieben. Die obengenannten Präparate wurden am Kaninchenohr geprüft; Versuchsdauer je 4 Wochen. Krankhafte Gewebsveränderungen wurden aber nicht festgestellt. Man darf daraus wohl den Schluß ziehen, daß auch derartige Gewebe nicht hautreizend sind. Dies trifft besonders auch für das Polyacrylnitrit zu, welches voraussichtlich künftig in größerem Umfang (als Orlon, Dralon, Wolcrylon) zu Textilien verarbeitet werden wird. — Abschließend sei noch auf einen Aufsatz von F. Hohensee (in der Zschr. Faserforschung u. Textilientechnik [1951], S. 299) verwiesen: **Untersuchungen über Caprolaktam (Perlon),** in dem auch Beobachtungen über Reizung der Luftwege, Magenbeschwerden, fragliche nervöse Beschwerden bei Perlon-Spinnerinnen mitgeteilt werden. — In diesem Zusammenhange sei auf eine Notiz (in der Pharm. Zschr. [1955], Nr. 30) verwiesen über **die zerstörenden Wirkungen von Resorcin auf das Perlongewebe,** da Perlon durch Phenolabkömmlinge aufgelöst wird. Pyrogallol soll allerdings indifferent sein.

Über Kunstharzekzeme liegen 2 neue Arbeiten vor: A. Welcker: **Gewerbedermatosen durch Arbeit mit Gießharz** (Zbl. Arbeitsmed. [1955], S. 96) und R. Schuppli: **Über Kunstharzekzeme** (Dermatologica [1955], S. 7). Es handelt sich hier um neue Kunstharze, Epoxyd- oder Äthyoxylin-Harze, Araldit-Gießharz D, Härtemittel 951 (Triaethylentetramin). Die Hautreizungen traten nicht nur bei direktem Kontakt auf, sondern auch im „Dunstbereich", besonders bei gleichzeitiger Hitzeeinwirkung und ungenügender Raumventilation. Befallen waren meist Gesicht und Hals, weniger Hände und Arme. Seborrhoiker waren besonders befallen; bei etwa 1/3 bestand eine Allergisierung, besonders gegen Araldit. — Die Prophylaxe ergibt sich hier ohne weiteres: Nichtbeschäftigung hautempfindlicher Personen, gute Raumventilation, niedrige Temperaturen, saubere Arbeit. — Schließlich wären hier am Rande noch 2 ältere Veröffentlichungen zu nennen: D. K. Harris: **Fieber durch Rauch von Kunststoffen** (Lancet [1951], S. 1008). Bei Erhitzung von Polytetrafluoräthylen entsteht ein Rauch, dessen Einatmung Vergiftungserscheinungen hervorruft. Eine derartige Erhitzung kann auch durch schnellaufende Werkzeuge hervorgerufen werden. Die Erscheinungen ähneln dem Metalldampffieber. Im Tierversuch wurden Lungenödem und Hämorrhagien beobachtet. — R. Schirmer: **Beitrag zur chronischen Vergiftung mit Nitrozellulose-Lacken** (Klin. Mbl. Augenhk. [1953], S. 449). Gewerbliche Schädigungen der Augen, akuter und chronischer Art häufen sich. Es wurde bei einem Lackierer sogar eine akute retrobulbäre Neuritis beobachtet. Die toxischen Einwirkungen auf das Blut sind aus der verminderten Gerinnungszeit und Monozytenveränderung zu erkennen. Der Gewerbearzt muß entscheiden, ob der bisherige Arbeitsplatz weiter eingehalten werden darf.

Schon seit längerer Zeit ist das Problem der **Allergie als Berufskrankheit** sehr wesentlich in den Vordergrund gerückt. Nachdem schon Mitte 1954 eine Beratung von Arbeitsmedizinern in Höchst stattgefunden hatte, wurden die klinischen und versicherungsmedizinischen Probleme im November 1955 eingehend in Bad Lippspringe erörtert. Dabei handelte es sich nicht nur um das allergische Ekzem, sondern insbesondere um die asthmoiden Zustände beruflicher Herkunft, unter denen manche schwere Erkrankungen, auch einige Todesfälle beobachtet worden sind. Es ist zu erwarten, daß in absehbarer Zeit eine Einbeziehung in die Liste der Berufskrankheiten erfolgen wird. — Anschließend sei noch kurz auf einige neuere einschlägige Veröffentlichungen verwiesen. — W. Diederichs u. P. Lübbers: **Das Mehlasthma als Berufskrankheit** (Zbl. Arbeitsmed. [1955], H. 6, S. 189, 4 Abb.). Verff. berichteten über die Untersuchungsergebnisse von 64 Bäckern und 25 Müllern. Durch die Intrakutantestung konnte bei 37 Bäckern und 11 Müllern die berufliche Ätiologie einwandfrei nachgewiesen werden. Bei 47 der Allergiker hatte eine Überempfindlichkeit gegen Getreidestaub verschiedener Art vorgelegen — bei 1 eine spezifische Allergie gegen Mehlmilben. Die Methodik und Technik wurden eingehend beschrieben, die Krankengeschichten von 3 Fällen mitgeteilt. Bei 41 Untersuchten war eine Allergie auszuschließen, hier lagen chronische Bronchitis, Herzmuskelschädigung, Fettleibigkeit, abnorme Arbeitsbelastung u. ä. vor. Eine familiär gebundene Allergiebereitschaft konnte nicht festgestellt werden. Technische und individuelle Vorbeugungsmaßnahmen wurden erörtert. Schließlich wurde die Anerkennung als entschädigungspflichtige Berufskrankheit gefordert. — **Über die wachsende Bedeutung der epikutanen Chromallergie** schrieb A. Gerauer (in Zschr. Haut-Geschl.-Krkh. [1954], S. 97). Unter 1056 Hautpatienten waren bei 10% positive Reaktionen auf Testung mit sechswertigen Chromverbindungen festgestellt worden, und zwar bei Bauarbeitern, Gerbereiarbeitern, Färbern, Tuchwebern, Chemikern, Lithographen, Galvaniseuren, Malern. Derartige Chromverbindungen waren die Ursache der Ekzeme gewesen. Was die Bauarbeiter betrifft, so ist das „Maurer-Ekzem" meist durch chromhaltigen Zement verursacht. Die positiven Reaktionen bei Frauen sind ursächlich noch ungeklärt (Kleiderstoffe, Putzmittel?). — Über die **durch Antibiotika hervorgerufenen Dermatosen** berichtete Solovjera (Rußland). Als Ursachen kommen zu 60% Streptomycin, zu 18% Penicillin, zu rund 20% beide Präparate in Betracht — bei etwa 1/3 der Befallenen bestand eine Überempfindlichkeit. Im Tierversuch wurde das Eindringen in die Haut festgestellt; beim Menschen scheinen häufiges Waschen und Entfettung der Haut, Einwirkung von Säuren und Laugen die Hautempfindlichkeit zu steigern. — Rajka u. Vincze, Ungarn, erörterten die mögliche **Sensibilisierung durch chromhaltigen Zahnersatz** (Wipla-Zähne). Die Untersuchung verlief aber negativ; die angebliche Chromsensibilisierung konnte hier nicht erwiesen werden. — Die gleichen Autoren teilen allergische Hauterkrankungen mit infolge Einwirkung von Phenolthiazin, Isonikotinsäurehydrazid, Chloramphenicol, Bromazetophenon u. ä. m.

Abschließend seien noch einige neuere Mitteilungen zur Frage der **Haut-Pilz-Erkrankungen** genannt. H. Th. Schreus veröffentlichte einen Aufsatz: **Berufskrankheiten und Epidermophytie** (in Berufsdermatosen, 3 [1955], S. 153). Die Statistiken zeigen eine laufende Zunahme, besonders als Superinfektion. Maßgebend für den Befall ist zunächst der Anteil der Gesamtbevölkerung; dazu kommen dann spezifische Berufseigentümlichkeiten, besonders beim Bergbau unter Tag, auch bei anderen Berufsgruppen, die feuchter Wärme, ausdünstungshemmender Schutzkleidung, Einwirkung von Alkalien ausgesetzt sind. Was die versicherungsmedizinische Beurteilung betrifft, so könnte die Epidermophytie als Berufskrankheit anerkannt werden, wenn infolge der besonderen Berufsbedingungen eine Abheilung nicht mehr eintritt. Dabei wäre die Übergangsrente zu gewähren, aber meist nur mit weniger als 20%. — Über **die Fußmykosen** schrieb J. Baumeister (im Zbl. Arbeitsmed. [1955], S. 166). Verf. schilderte zunächst den zunehmenden Befall in verschiedenen Ländern (z. B. in Italien 50%, in Schweden 60%, in USA 90% der Gesamtbevölkerung). Sodann wurde die Entwicklung des Krankheitsprozesses besprochen. Therapeutisch hat sich Myxal (Paraffinyl-triphenyl-phosphoniumbromid) gut bewährt. — In diesem Zusammenhange erscheint eine Fragekastenbearbeitung (in Berufsdermatosen [1955], H. 5) beachtlich, in welcher die Frage der **Bodenroste in den Wasch- und Baderäumen**

bzw. Waschkojen von Schulz, von Wilde, von Memmesheimer diskutiert wurde. Die genannten Autoren waren sich darüber einig, daß Holzroste, auch wenn sie 2mal wöchentlich desinfiziert werden, abzulehnen sind; dagegen können Kunststoffroste benützt werden, müssen aber doch regelmäßig 2mal wöchentlich desinfiziert werden. Besser ist der Bodenbelag der Waschräume usw. mit geriffelten Kacheln. Bewährt hat sich eine Skinol-Hartseife der Sunlicht-A.G.

Anschr. d. Verf.: Erlangen, Badstr. 19.

Aus der Universitäts-Frauenklinik der Freien Universität Berlin
(Direktor: Prof. Dr. *F. von Mikulicz-Radecki*)

Der Menstruationszyklus an Genitalorganen und Gesamtkörper und der Einfluß extragenitaler Erkrankungen darauf

von *F. von Mikulicz-Radecki* u. Priv.-Doz. Dr. med. *K. H. Bruntsch*

Ein fast unübersehbares Schrifttum zur Physiologie des Menstruationszyklus liegt aus den letzten Jahren vor. Wir berichten dazu:

Physiologie der Menstruation

Zum **Menarcheeintritt** äußern sich G. Simmell (1), H. Grimm (2, 3), F. Wallau (4), E. Kark (5) sowie K. Bojlén u. Mitarb. (6). H. Grimm prüfte an Berliner Schulkindern für das Jahr 1950 den **Eintritt der ersten Regelblutung** und stellte fest, daß diese nur noch etwa 5 Monate verspätet eintritt gegenüber den Vorkriegswerten. In einer weiteren Arbeit überprüfte er die Angaben W. Breipohls aus Königsberg, nach denen die Menarche am häufigsten in den sonnenarmen Monaten Dezember und Januar eintreten soll. Für seine Probandinnen aus **Halle** konnte eine Übereinstimmung mit den Königsberger Erhebungen festgestellt werden, für das **Berliner Material** dagegen nicht. Aus den skandinavischen Ländern berichtet G. Simell für **Finnland,** daß das mittlere Menarchealter 14,25 Jahre beträgt; seit 1882 ist die Menarche um 2,37 Jahre, seit 1919 um 1,7 Jahre früher aufgetreten. In **Kopenhagen** (K. Bojlén u. Mitarb.) tritt die Menarche im Durchschnitt mit 13¾ Jahren auf, für **Indien** (E. Kark) beträgt dieses Alter 13,56 Jahre. F. Wallau bestätigt an einem Material von 5000 Fällen aus den Jahrgängen 1880 bis 1934, daß im Verlaufe dieses Zeitraumes tatsächlich eine **Vorverlegung der ersten Regelblutung** festzustellen ist: Mittelwert des Jahres 1903 = 14,92 Jahre, des Jahres 1939 = 13,15 Jahre. Durch den Einfluß der beiden Weltkriege hat diese Entwicklung eine vorübergehende Verzögerung erfahren. Ursachen der Akzeleration: Bessere Ernährung? Sportliche Betätigung? Gesunkene Moral?

Die Frage nach der **Steuerung des Rhythmus im menstruellen Zyklus** beantwortet H. Knaus (7) dahingehend, daß diese Impulse vom Ovarium ausgehen, um so mehr, als W. Oesterreicher (8) keine Gesetzmäßigkeit in den Ausscheidungsschwankungen der gonadotropen Hormone des H. V. L. im Postklimakterium nachweisen konnte und damit eine autonome, von den Ovarien unabhängig bestehende Periodizität in der Produktion der H.V.L.-Hormone ausschließen konnte. Der follikuläre Zyklus ist der Ausdruck der autonomen Funktion des Ovariums, das mit diesem nicht nur das Tempo des menstruellen Zyklus diktiert, sondern auch sonst allen Erscheinungen des weiblichen Körpers eine charakteristische Periodizität verleiht, auch in Zeiten ohne genitale Blutungen, wie in der Kindheit, während der Schwangerschaft und im Senium. T. McKeown und Mitarb. (9) berichten über die **Variation der Zykluslänge nach Entbindungen.** Die mittlere Zykluslänge betrug 30,4 Tage, der erste Zyklus nach der Geburt ist im allgemeinen länger (31,3 Tage) und variabler als die folgenden. Entsprechende Untersuchungen über die **Wiederkehr des ovariellen Zyklus nach Spontanabort** wurden von Ch. L. Sullivan (10) angestellt; die Messung der **Basaltemperatur** bei 75 Frauen ergab, daß der Wiedereintritt der Ovulation in 75% der Fälle zwischen dem 21.—28. Tag post abortum lag. In 75% der Fälle traten die Menses zwischen 4½ und 5½ Wochen nach der Fehlgeburt auf, wobei in 90% der Beobachtungen sich der Zyklus als biphasisch erwies. (S. dazu auch R. L. Hallet (11) = Untersuchung von Strichabrasionen bei 54 Frauen im Anschluß an Spontanabort.) Auf Grund **fluoreszenzmikroskopischer Untersuchungen am Eierstock** kommt A. Rockenschaub (12, 13) zu dem Ergebnis, daß die diffus grüngelb fluoreszierenden Substanzen vielleicht selbst die Steroidhormone darstellen. Sowohl die Theka- als auch die Granulosazellen mit Eigenfluoreszenz geben sämtliche gonadogenen Steroidhormone ab. Der Zyklus im weiblichen Genitale soll so vorwiegend auf quantitativen Veränderungen in der Produktion des Steroidhormonkomplexes im Eierstock beruhen.

C. J. Gauss (14) empfiehlt zur besseren Erfassung uteriner Blutungen einen eigenen (Würzburger) **Blutungskalender,** der dem Diagramm von Kaltenbach sowie dem Zykluskalender von Knaus überlegen sei.

H. Eufinger (15) will an Hand einer eigenen Beobachtung (= 45 Jahre alte Frau mit **primärer Amenorrhöe,** jetzt erstmalig starke Blutung) zeigen, daß in seltenen Fällen erst das Klimakterium die notwendigen Voraussetzungen für einen wirksamen hormonal-vegetativ-nervösen Synergismus schaffen kann mit Auslösung einer Blutung, die allerdings in diesem Falle aus einem atrophischen Endometrium stammte.

Die **Messung der Basaltemperatur** (morgens vor dem Aufstehen rektal 5 Min.) hat sich als einfaches Diagnostikum für den normalen und gestörten Menstruationszyklus allgemein durchgesetzt. F. Norris (16) glaubt, daß man damit zuverlässig den Ovulationstermin bestimmen könne. G. Ferraris (17) verglich die Basaltemperaturkurve mit der Pregnandiolausscheidung im Harn und fand konstant eine Übereinstimmung zwischen der Phase der erhöhten Temperatur und dem Auftreten von Pregnandiol. Der Vaginalabstrich nach Papanicolaou erwies sich weniger empfindlich als die Basaltemperatur. Auch die Zahnärzte machen von der Messung der Basaltemperatur Gebrauch: H. Mathis (18) weist auf die Beziehung zwischen **Erkrankungen der Gingiva und dem Menstruationszyklus** sowie der Schwangerschaft hin und empfiehlt diese einfache Methode zur Feststellung der Korrelation gingivaler Prozesse mit Zyklusstörungen. M. J. Whitelaw (19) glaubt auf Grund seiner Untersuchungen sagen zu können, daß der Anstieg der **Basaltemperaturkurve** nicht in direktem Zusammenhang mit der Ovulation und Corpus-luteum-Bildung stehen würde, somit sei das Ansteigen der Basaltemperaturkurve in der 2. Hälfte des Zyklus und in den ersten Schwangerschaftsmonaten nicht ausreichend mit Hilfe der thermogenen Eigenschaften des Progesterons zu erklären. Weitere Arbeiten zur Basaltemperatur stammen von G. K. Döring (20) und E. Hurter (21).

Einen Überblick über den heutigen Stand der Erkenntnisse zur **Progesteronbildung während des Zyklus und der Schwangerschaft** gibt Fr. Hoffmann (22): Bereits am 12. bis 14. Zyklustag kann Progesteron in erheblicher Menge nachgewiesen werden; Pregnandiol ist daher im Harn gelegentlich schon vor der Ovulation nachweisbar. Man muß daraus folgern, daß Progesteron bereits vor der Ovulation im Follikel gebildet wird. Während der Schwangerschaft erfolgt die Progesteronproduktion in den ersten 2—3 Monaten im wesentlichen im Gelbkörper, danach in der Plazenta, während der letzten Monate auch in der fetalen Nebennierenrinde. Fr. Hoffmann fand bei 34 Schwangeren einen zunehmenden Anstieg des Progesteronblutspiegels: In den letzten 3—4 Monaten wurde das Doppelte der Zykluswerte erreicht. Untersuchungen von R. H. Fischer und Mitarb. (23) zufolge, welche die Pregnandiolausscheidung während des gesamten Zyklus bestimmten, lag das Maximum der Ausscheidung am 7. oder 8. Tage vor Beginn der folgenden Menstruation. Bei einer Versuchsperson konnte trotz normaler Menstruationsanamnese kein Pregnandiol gefunden werden, die Probekürettage ergab hier einen anovulatorischen Zyklus.

K. Hollstein (24) studierte **Permeabilitätsänderungen der Endometriumgefäße während des Zyklus** in ihrer Beziehung zum Menstruationsgeschehen (Fluorochromierungs-Verfahren); er konnte zeigen, daß mit fortschreitender Entwicklung der Schleimhaut im Bereich der arteriellen Felder und später im Bereich des gesamten Stromas Plasmaaustritte nachweisbar sind. Während der hohen Sekretionsphase, also kurz vor der Menstruation, ist das ganze Präparat von Plasma durchtränkt. Der Autor nimmt an, daß diese gesetzmäßigen Vorgänge unter dem Einfluß der Sexualhormone und des vegetativen Nervensystems ablaufen. In systematischen Untersuchungen fand G. N. Papanicolaou (25), daß sich im **Endometrium** aus dem Bereich der tiefen Kompakta vor der Epithelisierung Stromazellen zu Ende der menstruellen Blutungen in Klumpen abstoßen. Diese Stromazellen können zerfallen und wandeln sich dann in Histiozyten um.

An weiteren Methoden zur Ovulationsbestimmung werden die **Veränderungen des Zervixschleims,** zum Teil auch in Beziehung zur Schwangerschaft, von E. Bernoth und K. H. Haase (26), B. Zondek und S. Rozin (27), S. Griefahn und E. Rimbach (28), V. Grünberger und H. Holkup (29) sowie H. Puder und G. Wolf (30) abgehandelt. E. Bernoth und K. H. Haase bezweifeln, daß die Auskristallisation des Zervixschleims in der bekannten Farnkrautstruktur hormonal gesteuert sei, während B. Zondek und S. Rozin in dem Auftreten der Arborisation ein zyklisches Phänomen sehen, an dessen gradueller Ausbildung man sogar eine gute, schlechte oder fehlende Follikelhormonwirkung ablesen könne. Das Corpus-luteum-Hormon soll dagegen die Kristallbildung verhindern. Die sichere Bestimmung des Ovulationstermins durch besonders starke Ausbildung von Farnkristallen wird auch von

S. Griefahn und E. Rimbach abgelehnt. V. Grünberger und H. Holkup beschreiben dagegen eine neue Form der Kristallbildung, den Kristallisationskern, den sie um die Ovulationszeit herum beobachteten. Diese beiden Autoren empfehlen die Untersuchung des eingetrockneten Zervixschleimes als weiteres Hilfsmittel zur Ovulationsbestimmung. Die Ansichten über den Wert dieser Methode sind also zur Zeit noch durchaus geteilt.

P. Topkins (31) stellte an 402 regelmäßig menstruierenden Frauen, die er in der letzten Woche des Zyklus oder 4 Stunden nach Beginn der Menstruation kürettierte, fest, daß die **regelmäßig menstruierende Frau in jedem Zyklus ovuliert,** histologisch fand sich stets eine ausgeprägte sekretorische Umwandlung. Eine wesentliche Änderung im **Gesamt-Protein-Gehalt** des Blutserums während des Zyklus wurde von K. Stürmer und H. J. Warkalla (32) nicht gefunden; der Ovulationstermin ist damit nicht zu bestimmen. C. Sbertoli (33) fand bei 20 von 32 Patientinnen eine gute Übereinstimmung zwischen dem Minimum der **Askorbinsäureausscheidung** und dem Tiefpunkt der Basaltemperatur. Daraus könnte sich ein Ovulationstest ergeben. Auch aus der Tierheilkunde liegen darüber bereits Erfahrungen vor (H. Schmidt [33a]).

A. Greil (34) vertritt die für heutige Anschauungen ungewöhnliche Meinung, die Zeit der **Menstruation sei das Optimum der Empfängnis.** Er führt Beispiele aus dem Tierreich und von den Naturvölkern an und erwähnt die erhöhte Libido der Frau während der Menstruation.

Mit der **Größe und dem Wachstum der Follikel** beschäftigt sich eine Arbeit von E. Block (35): Die jüngeren Sekundärfollikel sind in der Sekretionsphase größer als in der Proliferationsphase, sie sind auch im Entwicklungsbeginn und im Blütestadium des Corpus luteum in größerer Anzahl zu beobachten als während der Rückbildung des Gelbkörpers. Die größeren Follikel wachsen während des Genitalzyklus in 2 Perioden: Die eine Wachstumsphase liegt in der späten Proliferationszeit, die andere in der Mitte der Sekretionsphase. Zwischen diesen beiden Gipfeln ist die prozentuale Degeneration am höchsten. Alle Follikel erhalten demnach während der Sekretionsphase einen Wachstumsimpuls. An dieser Stelle muß eine Arbeit von K. Tietze und H. Behrens (36) erwähnt werden, in der — aus Anlaß seines 70. Geburtstages — das historische Verdienst von **R. Schröder** um die **Aufklärung der Wechselbeziehungen zwischen Uterus und Ovar im zyklischen Geschehen** gewürdigt wird. R. Schröder legte auch die Grundlagen zur Theorie und Praxis der weiblichen Hormonforschung, mit der eine neue Epoche begann. Von H. Behrens (37) stammt auch eine Monographie mit zahlreichen Mikrophotogrammen, in der die **Variationsmöglichkeiten im Aufbau der Uterusschleimhaut** während der einzelnen Phasen des menstruellen Zyklus dargestellt werden, deren Kenntnis für die histologische Beurteilung von Abrasaten wichtig ist. P. Stoll und J. Jaeger (38) beschäftigen sich mit der **Histologie und Zytologie** in ihrer Stellung als Hilfsmittel der gynäkologischen Funktionsdiagnostik.

Einfluß des Menstruationszyklus auf den Gesamtkörper

Auch neuerdings liegt ein reiches Schrifttum vor zu den Beziehungen des Menstruationszyklus zu anderen Organsystemen. **Zyklus und Nervensystem:** J. Artner (39, 40) prüfte die rhythmischen Schwankungen im vegetativen System während des Zyklusablaufes und konnte eine parasympathische Reaktionslage während der Follikelphase, eine sympathische Reaktionslage während der Lutealphase feststellen, die Höhepunkte lagen jeweils kurz vor der Ovulation bzw. unmittelbar vor der Menstruation. **Zyklus und Puls:** G. K. Döring u. E. Feustel (41) fanden, daß die Pulsfrequenz ihr Maximum einige Tage vor dem Menstruationsbeginn erreicht und kurz nach der Regelblutung auf den niedrigsten Wert abfällt. Die Frequenzänderung wird als Symptom einer Tonusänderung im vegetativen Nervensystem aufgefaßt. Bei der Prüfung der Beziehungen zwischen **Blutkreislauf und mensuellem Zyklus** stellte H. Brehm (42) während der Follikelphase eine Pulsfrequenz von 66/min. und ein Minutenvolumen von 4,4 L fest, in der Corpusluteum-Phase dagegen von 73/min. und 5,4 L. Dieser Pulsfrequenzanstieg während der Corpus-luteum-Phase wird auch von J. L. MacKinnon (43) bestätigt; er führt diesen auf eine verminderte Nebennierenaktivität während dieser Phase zurück. **Zyklus und Blutbild:** M. Goisis (44) beschäftigt sich in seinen Untersuchungen an 60 regelrecht menstruierenden Frauen mit den Schwankungen der eosinophilen Leukozytenzahl im zirkulierenden Blut; er fand ein Absinken der Eosinophilen zur Zeit der Ovulation und kurz vor Einsetzen der Blutungen. Der Autor hält die Zählung der Eosinophilen für die beste und sicherste Methode, den Follikelsprung zu bestimmen. Zu demselben Resultat kommt auch G. Martini (45). J. L. MacKinnon (46) konnte im Gegensatz zu vorstehenden Untersuchungsergebnissen keine signifikanten Veränderungen der Anzahl der eosinophilen und basophilen Leukozyten während des gesamten Zyklus feststellen, dagegen wurde von ihm eine Beziehung zwischen Ovulation und Eintritt von reifen neutrophilen Leukozyten in den Blutkreislauf beobachtet und als Ursache eine Vasodilatation angenommen. G. K. Döring u. E. Feustel (47) studierten gleichfalls die Veränderungen des Differentialblutbildes während des Zyklus. Die Autoren fanden einen Anstieg der jugendlichen Leukozyten in den letzten prämenstruellen Tagen, während die Zahl der Leukozyten kurz vor und während der Menstruation relativ vermindert war. Die Eosinophilen stiegen von einem in der letzten prämenstruellen Phase gelegenen Minimum allmählich an. Schließlich sei noch eine Arbeit von J. Artner (48) zu dem gleichen Thema erwähnt, in der auch die Blutzuckerwerte gleichzeitig berücksichtigt werden.

Das Verhalten der **Serum-Elektrolyte** während des Zyklus bearbeiteten R. S. Phillips u. Mitarb. (49) (tägliche Bestimmungen von Cl, Na, K sowie Ca): Das Chlor-Ion steigt stetig vom Beginn des Zyklus bis zum 25. Tage an, das Natrium-Ion zeigt zur Zeit des Ovulationstermines die höchsten Werte, das Kalium-Ion steigt von der Menstruation bis zur Ovulation an und fällt dann wieder ab, das Kalzium-Ion hat die höchsten Werte in der Proliferationsphase. Demnach unterliegt also auch die Ionen-Konzentration im Blut gesetzmäßigen Schwankungen im Verlauf des menstruellen Zyklus.

Mit dem funktionellen **Verhalten der extragenitalen kleinen Gefäße** (Kapillarbrüchigkeit, Kapillarresistenz) beschäftigen sich Arbeiten von U. Wilbrand (50), C. A. Salvatore (51) sowie H. U. Buchholz (52). Die beiden letzteren Autoren kommen zu dem übereinstimmenden Ergebnis, daß die Kapillarresistenz während der späten Corpus-Luteum-Phase und der Menstruation eine deutliche Verminderung erfährt, demgegenüber weist U. Wilbrand auf die teilweise erheblichen täglichen Schwankungen der Kapillarresistenzwerte hin, die er auf eine größere Labilität des weiblichen Gefäßnervensystems zurückführt. **Prothrombinspiegel:** H. H. Kraus (53) bestätigt, daß kurz vor und während der Menstruation ein geringer Abfall des Prothrombinspiegels festzustellen ist. **Atmung:** Bei täglichen Messungen der Vitalkapazität an jungen Frauen fand G. K. Döring (54) während der Proliferationsphase kleinere Werte als in der Sekretionsphase; das Corpus-Luteum-Hormon übe demnach eine steigernde Wirkung auf die Lungenventilation aus. **Wasserhaushalt:** Ein Beitrag zum Problem der prämenstruellen Hydratation der Gewebe bringen H. Röttger (55) sowie G. K. Döring u. E. Feustel (56). Ersterer führt die prämenstruelle Wasserspeicherung der Gewebe auf einen permeabilitätssteigernden Effekt, besonders des Follikelhormons, zurück, die beiden letzteren Autoren empfehlen zur Behandlung, falls die Hydratation Beschwerden hervorruft, die Gabe von Progesteron oder Testosteron. **Mammae:** G. K. Döring (57) führt die prämenstruelle Steigerung des Volumens der Brüste vorwiegend auf eine vermehrte Wassereinlagerung im Mantelgewebe zurück. **Vitamin-C-Haushalt:** Nach R. K. Felkel (58) bestehen echte Beziehungen zwischen Gelbkörperfunktion und Vitamin-C-Gehalt des Organismus; bei Insuffizienz des Gelbkörpers wird eine zusätzliche Behandlung mit Vitamin C empfohlen. **Zitronensäure im Harn:** S. Samuel (59) stellte an 15 Patienten fest, daß die Ausscheidung der Zitronensäure im Harn um den Follikelsprungtermin zunimmt (Mikromethode nach Cartier u. Pin). S. D. Larks (60) prüfte die **Viskosität und das spezifische Gewicht des Urins:** Von der Menstruation an werden steigende Werte erreicht mit Maximum am 11. Tag bei 28tägigem Zyklus. Am 13.—14. Tag erfolgt ein Absinken, gewöhnlich 1—2 Tage nach dem klassischen Abfall der Basaltemperatur. Zwischen dem 20. und 21. Tag werden die niedrigsten Werte beobachtet. Die Untersuchungen wurden an dem morgens entnommenen Nachturin vorgenommen. H. Th. Schreus u. K. Schulten (61) fanden während der prämenstruellen Phase eine **Erhöhung des Hautfettgehaltes,** die nach dem Blutungsbeginn wieder zurückging; die niedrigsten Werte lagen zwischen dem 6.—14. Tag des Zyklus. Die Verff. vermuten, daß die Ovarialhormone die Talgdrüsenfunktion unmittelbar beeinflussen. Die **geistige Leistungsfähigkeit** ist während der Menstruation nicht vermindert, die Reaktionszeit auf optische und akustische Reize nicht verlängert (G. K. Döring [62, 63]).

I. Bausenwein (64) prüfte erneut an Sportlerinnen die schon oft untersuchte Frage **„Sport und Menstruation“:** Bei 19% von Wettkämpferinnen war die Menarche erst zwischen dem 16. und 19. Lebensjahr eingetreten. Da Regelstörungen häufiger und schwerer auftreten, wenn das Training vor der Menarche beginnt, sollte in der Pubertätszeit nur maßvoll Sport getrieben, sollte während der Menses nicht an Wettkämpfen teilgenommen werden. Bei Sportstudentinnen war die Regelblutung in 27% der Fälle zeitweilig gestört und normalisierte sich nach Gewöhnung an die Leibesübungen wieder. An Hand von über 9000 Menstruationszyklen, erfaßt durch die Basaltemperatur, weist R. Vollmann (65) nach, daß die **Länge des Prämenstruums** (= Corpus-Luteum-Phase) im Laufe der Geschlechtsreife nicht konstant ist, sondern vom Lebensalter der Frau abhängt.

Die Länge kann zwischen 3 und 23 Tagen schwanken; ein kurzes Prämenstruum sei bei jungen Mädchen wie bei der präklimakterischen Frau relativ häufig. G. R. Wadsborth (66) berichtet, daß Europäerinnen, die in ein tropisches Klima versetzt waren, einzig eine verlängerte Periodenblutung aufzuweisen hatten, sonst waren keine Besonderheiten festzustellen.

A. Fink (67, 68) untersuchte 25 sichere eineiige **Zwillingspaare,** deren **Menarchedifferenz** durchschnittlich 60 Tage betrug. Bezüglich Zyklusablauf (Intervall, Blutungsdauer und -stärke, aber auch Unregelmäßigkeiten) fand sich eine auffallende Übereinstimmung.

Mit der Frage der akuten **Appendizitis während der Menstruation** beschäftigt sich A. A. Levy (69). Von 242 Frauen mit Verdacht auf akute Appendizitis wurden 24 während der Menstruation operiert, nur bei 9 Frauen konnte die Diagnose histologisch bestätigt werden. Der Autor folgert, daß während der Menstruation eine akute Appendizitis durch andere pathologische Prozesse im kleinen Becken vorgetäuscht werden kann, und empfiehlt eine gründliche gynäkologische Untersuchung vor der Appendektomie.

Zum Schluß dieses Abschnittes seien Arbeiten erwähnt, die sich mit der **Menstruationshygiene beschäftigen:** K. F. Walker (70), H. Hochmuth (71), H. Köhler-Linke (72), H. O. Eilemann (73), E. Schnohr (74), M. Furuhjelm (75), W. Stemmer (76), L. Herold (77), welche mehr oder weniger die Benutzung eines Vaginaltampons zur Aufsaugung des Menstruationsblutes empfehlen.

Einfluß extragenitaler Erkrankungen auf die Menstruation

A. Fabiano u. G. Chiarini (78) zeigen in ihren Untersuchungen an 50 **herzkranken Frauen,** daß hierbei in jedem Falle mehr oder weniger deutliche Störungen der Menstruation auftreten. Die Autoren geben Tempostörungen, Hypermenorrhöen, Zwischenblutungen, aber auch Hypomenorrhöen und Amenorrhöen an, die gar nicht so selten das erste Symptom einer beginnenden Herzinsuffizienz seien. Sie erheben die Forderung, daß bei jeder herzkranken Frau eine genaue Regelanamnese erhoben werden sollte, daß aber andererseits auch bei allen Frauen mit Regelstörungen das Herz genau zu untersuchen sei. Ein deutlicher Östrogenmangel bei herzkranken Frauen wurde von S. Principe u. R. Gallini (79) festgestellt, dieser wird zu dem gestörten Cholesterinstoffwechsel der Leber in Beziehung gebracht.

Die **Menstruationsverhältnisse bei Schilddrüsenerkrankungen** sind Gegenstand einer Arbeit von R. E. Goldsmith u. Mitarb. (80). Unter 18 Patienten mit einer Thyreotoxikose fand sich 14mal eine Oligo-Hypomenorrhöe mit normaler Ovulation und mehr oder weniger ausgeprägter Transformation. 4mal fehlte die Ovulation (anovulatorische Blutung oder Amenorrhöe). Die Autoren glauben, daraus auf eine verminderte Ansprechbarkeit des Endometriums oder eine teilweise Inaktivierung der zirkulierenden Ovarialhormone durch die Leber schließen zu können. Einige Wochen nach Beginn der Hyperthyreosebehandlung würden sich die Periodenverhältnisse im allgemeinen normalisieren.

Beim **Diabetes** werden Blutungsstörungen am häufigsten vor und während der Manifestation der Erkrankung festgestellt (M. Worm [81]), überwiegend handelt es sich dabei um eine sekundäre Amenorrhöe (21,2%). Mit der Stabilisierung der Stoffwechselverhältnisse tritt im allgemeinen wieder eine regelrechte Zyklusfunktion ein, die Fertilität beim Diabetes sei in der Insulinära kaum beeinflußt. Beiträge zu den **Beziehungen zwischen neurologisch-psychiatrischen Krankheitsbildern und dem Menstruationsgeschehen** liefern C. Müller (82) und H. Tewes (83). Beide Autoren weisen darauf hin, daß verschiedene psychiatrische Krankheitsbilder zur Zeit des höchsten Follikelhormonspiegels in Erscheinung treten. J. Reichert u. G. Praus (84) konnten mit ihren Untersuchungen an **geisteskranken Frauen** nachweisen, daß die Zahl der Patienten mit Zyklusstörungen um so größer wird, je länger die Geistesstörung andauert. Die Kasernierung der Pat. wird als maßgeblicher Faktor angeführt. Es wird darauf hingewiesen, daß sich die Arbeitstherapie nicht nur auf das psychiatrische Krankheitsbild, sondern auch auf die Menstruationsverhältnisse günstig auswirkt.

Zur Frage der **Gefäßveränderungen im Endometrium beim Hochdruck** nehmen V. Grünberger, H. Holkup u. K. Portele (85) Stellung: Bei 100 Frauen mit einer Hypertonie konnten nur 5mal sichere und 11mal angedeutete Gefäßveränderungen im Sinne einer Sklerose im Endometrium gefunden werden, gegenüber einer Vergleichsgruppe (Personen ohne Hypertonie) konnten keine signifikanten Unterschiede nachgewiesen werden. Ein Zusammenhang zwischen der Hypertonie und Gefäßveränderungen im Uterus läßt sich demnach nicht feststellen.

Schrifttum: 1. Simell, G.: Ref. Ber. Gynäk., 48 (1953), S. 95. — 2. Grimm, H.: Zbl. Gynäk., 74 (1952), S. 1743. — 3. Grimm, H.: Zbl. Gynäk., 74 (1952), S. 1577. — 4. Wallau, F.: Zbl. Gynäk., 74 (1952), S. 615. — 5. Kark, E.: Ref. Ber. Gynäk., 51 (1954), S. 257. — 6. Bojlén, K. u. Mitarb.: Acta obstetr. scand. (Stockh.), 33 (1954), S. 405. — 7. Knaus, H.: Dtsch. med. Wschr. (1952), S. 445. — 8. Oesterreicher, W.: Klin. Wschr. (1935), S. 1570. — 9. McKeown, T. u. Mitarb.: J. Obstetr. (Lond.), N. S., 61 (1954), S. 678. — 10. Sullivan, Ch. L.: Amer. J. Obstetr., 63 (1952), S. 671. — 11. Hallet, R. L.: Amer. J. Obstetr., 67 (1954), S. 52. — 12. Rockenschaub, A.: Zbl. Gynäk., 76 (1954), S. 1329. — 13. Rockenschaub, A.: Zbl. Gynäk., 76 (1954), S. 1338. — 14. Gauss, C. J.: Zbl. Gynäk., 74 (1952), S. 1009. — 15. Eufinger, H.: Geburtsh. Frauenhk., 12 (1952), S. 1014. — 16. Norris, F.: Canad. Med. Ass. J., 67 (1952), S. 336. — 17. Ferraris, G.: Minerva ginecol. (Torino), 4 (1952), S. 39. — 18. Mathis, H.: Dtsch. Zahn- usw. Heilk., 16 (1952), S. 468. — 19. Whitelaw, M. J.: Ref. Ber. Gynäk., 47 (1953), S. 239. — 20. Döring, G. K.: Ärztl. Forsch., 6 (1952), S. 13. — 21. Hurter, E.: Presse méd. (1953), S. 210. — 22. Hoffmann, Fr.: Geburtsh. Frauenhk., 12 (1952), S. 1000. — 23. Fischer, R. H. u. Mitarb.: Amer. J. Obstetr., 63 (1952), S. 613. — 24. Hollstein, K.: Zbl. Gynäk., 74 (1952), S. 532. — 25. Papanicolaou, G. N.: Fertility a. sterility, 4 (1953), S. 472. — 26. Bernoth, E. u. Haase, K. H.: Zbl. Gynäk., 76 (1954), S. 769. — 27. Zondek, B. u. Rozin, S.: Obstetr. a. Gynecol., 3 (1954), S. 463. — 28. Griefahn, S. u. Rimbach, E.: Zbl. Gynäk., 77 (1955), S. 1618. — 29. Grünberger, V. u. Holkup, H.: Arch. Gynäk., 182 (1952), S. 213. — 30. Puder, H. u. Wolf, G.: Geburtsh. Frauenhk., 13 (1953), S. 995. — 31. Topkins, P.: Fertility a. Sterility, 4 (1953), S. 76. — 32. Stürmer, K. u. Warkalla, H. J.: Geburtsh. Frauenhk., 13 (1953), S. 460. — 33. Sbertoli, C.: Ann Ostetr., 74 (1952), S. 996. — 33a. Schmidt, H.: Zschr. Tierzchtg., 63 (1954), S. 303. — 34. Greil, A.: Wien. med. Wschr. (1954), S. 893. — 35. Block, E.: Arch. Gynäk., 183 (1953), S. 294. — 36. Tietze, K. u. Behrens, H.: Wiss. Zschr. Karl-Marx-Univ., Leipzig, Mat. Nat. Reihe 3 (1954), S. 25. Festschrift Schröder. — 37. Behrens, H.: Die Variationsmöglichkeiten im Aufbau der Uterusschleimhaut in den einzelnen Phasen des menstruellen Zyklus. Zwangl. Abhandl. aus dem Gebiet der Frauenheilkunde, Bd. 17, Leipzig (1953). — 38. Stoll, P. u. Jaeger, J.: Geburtsh. Frauenhk., 14 (1954), S. 322. — 39. Artner, J.: Geburtsh. Frauenhk., 14 (1954), S. 677. — 40. Artner, J.: Arch. Gynäk., 185 (1954), S. 85. — 41. Döring, G. K. u. Feustel, E.: Klin. Wschr. (1953), S. 1000. — 42. Brehm, H.: Arch. Gynäk., 184 (1953), S. 51. — 43. MacKinnon, J. L.: J. Obstetr. (London), 61 (1954), S. 109. — 44. Goisis, M.: Minerva Ginecol. (Torino), 4 (1952), S. 40. — 45. Martini, G.: Ref. Ber. Gynäk., 48 (1953), S. 96. — 46. MacKinnon, J. L.: J. Obstetr. (Altrincham), 60 (1953), S. 878. — 47. Döring, G. K. u. Feustel, E.: Arch. Gynäk., 184 (1954), S. 522. — 48. Artner, J.: Gynäcologia, 138 (1954), S. 213. — 49. Phillips, R. S. u. Mitarb.: Ref. Ber. Gynäk., 48 (1953), S. 276. — 50. Wilbrand, U.: Arch. Gynäk., 182 (1952), S. 25. — 51. Salvatore, C. A.: Surg. etc., 95 (1952), S. 13. — 52. Buchholz, H. U.: Medizinische (1953), S. 617. — 53. Kraus, H. H.: Zbl. Gynäk., 74 (1952), S. 1661. — 54. Döring, G. K.: Arch. Gynäk., 182 (1953), S. 746. — 55. Röttger, H.: Arch. Gynäk., 185 (1954), S. 325. — 56. Döring, G. K. u. Feustel, E.: Medizinische (1954), S. 1713. — 57. Döring, G. K.: Arch. Gynäk., 184 (1953), S. 51. — 58. Felkel, R. K.: Ref. Ber. Gynäk., 47 (1953), S. 308. — 59. Samuel, S.: Ann. Ostetr., 76 (1954), S. 193. — 60. Larks, S. D.: Obstetr. Gynecol., 5 (1955), S. 352. — 61. Schreus, H. Th. u. Schulten, K.: Arch. Dermat., 196 (1953), S. 422. — 62. Döring, G. K.: Medizinische (1954), S. 425. — 63. Döring, G. K.: Dtsch. med. Wschr. (1954), S. 885. — 64. Bausenwein, I.: Arzt und Sport, 2 (1954), S. 36. — 65. Vollmann, R.: Gynäcologia, 135 (1953), S. 78. — 66. Wadsborth, G. R.: J. Obstetr. (Altrincham), 60 (1953), S. 110. — 67. Fink, A.: Zbl. Gynäk., 76 (1954), S. 2183. — 68. Fink, A.: Zbl. Gynäk., 77 (1955), S. 163. — 69. Levy, A. A.: Ref. Ber. Gynäk., 49 (1953), S. 245. — 70. Walker, K. F.: Medizinische (1952), S. 1262. — 71. Hochmuth, H.: Zschr. Ärztl. Fortbild., 46 (1952), S. 543. — 72. Köhler-Linke, H.: Medizinische (1952), S. 228. — 73. Eilemann, H. O.: J. Med. Kosmetik (1952), S. 124. — 74. Schnohr, E.: Ref. Ber. Gynäk., 52 (1954), S. 283. — 75. Furuhjelm, M.: Ref. Ber. Gynäk., 53 (1954), S. 314. — 76. Stemmer, W.: Dtsch. med. Wschr. (1954), S. 1562. — 77. Herold, L.: Zbl. Gynäk., 77 (1955), S. 641. — 78. Fabiano, A. u. Chiarini, G.: Ref. Ber. Gynäk., 48 (1953), S. 96. — 79. Principe, S. u. Gallini, R.: Ref. Ber. Gynäk., 47 (1953), S. 309. — 80. Goldsmith, R. E. u. Mitarb.: Ref. Ber. Gynäk., 48 (1953), S. 279. — 81. Worm, M.: Zbl. Gynäk., 77 (1955), S. 886. — 82. Müller, C.: Gynäcologia, 135 (1953), S. 66. — 83. Tewes, H.: Ärztl. Wschr. (1953), S. 252. — 84. Reichert, J. u. Praus, G.: Dtsch. Gesdh.wes. (1954), S. 1231. — 85. Grünberger, V., Holkup, H. u. Portele, K.: Klin. Med. Wien, 7 (1952), S. 515.

Anschr. d. Verff.: Berlin-Charlottenburg 5, Pulsstr. 4—14.

Buchbesprechungen

Georg Grund und Harald Siems: Die Anamnese. Bedeutung und Methode der Krankenbefragung. 3., vollständig neu bearb. Aufl. von Harald Siems. 282 S., Verlag Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1954. Preis: brosch. DM 15,30; geb. DM 17,60.

H. Siems, ein Schüler von Grund, hat das zuerst 1931 erschienene Buch „Die Anamnese" neu bearbeitet und hat sich damit zweifellos ein erhebliches Verdienst erworben. Zumal wenn man bedenkt, wie die Anamnese im Unterricht an manchen Stellen nicht ganz zu ihrem Recht kommt, ist es von großem Wert, eine eingehende Darstellung der Aufgabe zu haben. Im allgemeinen Teil werden Begriff und Bedeutung, psychologische Grundlagen und allgemeine Grundsätze für die Erhebung der Anamnese besprochen. Überall wird die große Bedeutung der Methode hervorgehoben, denn auch die objektiven Befunde müssen in ihrem Rahmen verstanden werden. Der spezielle Teil handelt zunächst von der symptomatologischen Anamnese und geht von den verschiedenen krankhaften Symptomen aus. In jenem Bereiche werden die örtlichen Erscheinungen und die größeren Zusammenhänge eingehend besprochen. Der ganze Teil kann zugleich als eine wertvolle Symptomatologie innerer Krankheiten angesprochen werden. In den Ausführungen über die ätiologische Anamnese wird die Bedeutung der verschiedenen inneren und äußeren Krankheitsursachen besprochen, immer, soweit sie durch Befragen des Kranken erschlossen und bewertet werden können. Den Schluß bildet ein kurzer Abschnitt über Anamnese und Therapie, in dem vor allem betont wird, wie wichtig es ist, durch die Aussprache mit dem Kranken ein Urteil über seine Reaktion auf frühere Behandlungsmethoden zu gewinnen. Das Buch ist sorgfältig und kritisch geschrieben, an jeder Stelle werden die eigenen Bemühungen und Erfahrungen des Verfassers deutlich. Sowohl zum Nachschlagen wie zur Einübung kann das Buch warm empfohlen werden.

Prof. Dr. med. *R. Siebeck,* Heidelberg.

Hermann Bernhardt: Fettleibigkeit. 231 S., Ferdinand Enke-Verlag, Stuttgart 1955. Preis: geh. DM 21—, Gzln. DM 23,20.

Die Zunahme der Übergewichtigkeit in den meisten zivilisierten Ländern und die dadurch bedingte, statistisch signifikante Übersterblichkeit hat das Problem der Fettleibigkeit zu einem bevorzugten Gebiet ärztlicher Forschung gemacht. Alle klinischen Erfahrungen machen es eindeutig, daß es sich nicht um ein reines Bilanzsyndrom handeln kann, sondern um ein Ganzheitsphänomen, wenn man dieses heute leider bereits recht abgegriffene Wort heranziehen will, das von irgendeinem hormonalen, metabolen, neurovegetativen, psychischen od. dgl. Versagensmechanismus seinen Anstoß erfährt und durch die sogenannten „circuli vitiosi" unterhalten und verhängnisvoll potenziert wird. So gesehen wird es verständlich, daß durch ein geändertes Ernährungsregime allein ein anhaltender Behandlungserfolg nicht erzielt werden kann. Es ist daher als ein besonderes Verdienst anzusehen, daß Bernhardt es auf Grund seiner langjährigen Erfahrungen unternommen hat, in monographischer Form den heutigen Stand unseres Wissens zu umreißen und auf die vielseitige Problematik aufmerksam zu machen. Dieses Werk ist in seiner klaren Durchdachtheit und seinem logischem Aufbau nur möglich geworden, durch eine sorgfältige klinische Analyse, die unvoreingenommen und unbehindert durch kritiklose Übernahme klassischer oder moderner Vorstellungen, in allen, das Problem der Fettleibigkeit tangierenden Fragen, eine wohl begründete eigene Auffassung vertretbar machte. Jedem praktischen Arzt, mehr noch, jedem Fachinternisten, dem diese Zeiterscheinung der unerwünschten Leibesfülle täglich in vielfacher Variation begegnet, aber auch jedem, der sich forschend diesem Fragenkomplex zuwenden will, kann dieses Werk, das in schöner Ausstattung im Verlag Enke, Stuttgart, erschienen ist, nur auf das wärmste empfohlen werden.

Prof. Dr. med. *Max Hochrein*, Ludwigshafen a. Rhein.

Gabriel Gelin: La Rate et ses Maladies (Die Milz und ihre Krankheiten). 299 S., Éditeurs Masson et Cie, Paris 1954. Preis: Gzln. 2 200 Fr.

Seit dem Erscheinen der ausgezeichneten Monographie über die normale und pathologische Milz von Lauda im Jahre 1933 fehlt eine zusammenfassende Übersicht über das Gebiet.

In einem kurzen Vorwort weist Jean Bernard auf die große Problematik hin, die auch heute noch bei allen Fragen der Milzphysiologie und -pathologie besteht. Diesen Problemen wird auch nirgends aus dem Wege gegangen, auf der anderen Seite bemüht sich aber der Verfasser, überflüssige theoretische Erwägungen zu vermeiden. Wie viele Fragen noch offen sind, ergibt sich schon aus dem kurzen einleitenden Kapitel über die Anatomie und Physiologie der normalen Milz. — Die wichtigsten anderen Kapitel beschäftigen sich mit der Frage des sogenannten Hypersplenismus, mit den parasitären Splenomegalien, über die der Verfasser an seinem Wirkungskreis in Nordafrika besonders ausgedehnte Erfahrungen hat, über die tuberkulösen Splenomegalien, mit den myeloischen Splenomegalien, worunter der Verfasser die Krankheiten versteht, die in Deutschland meistens als Osteomyelosklerose oder Osteomyeloretikulose bezeichnet werden. Es folgen die Gauchersche Krankheit und die Krankheit von Niemann-Pick sowie die malignen Tumoren der Milz. Schließlich beschäftigen sich einige abschließende Abschnitte mit der Frage der portalen Hypertension bei Pfortadererkrankungen und ohne solche sowie bei Leberzirrhosen und mit dem auch immer noch umstrittenen Begriff der Bantischen Krankheit. Eigenartigerweise sind diejenigen Krankheiten, die wenigstens bei uns bei weitem am häufigsten mit pathologischen Veränderungen der Milz einhergehen, die Leukämien, Lymphogranulome, Polyzythämien und die Fälle von erworbenem und familiärem hämolytischem Ikterus nicht in eigenen Kapiteln, sondern nur gelegentlich am Rande erwähnt.

Jedem Abschnitt ist ein reichliches Literaturverzeichnis angegliedert, in dem nicht nur das französische, sondern auch das auswärtige, z. B. deutsche Schrifttum recht weitgehend angeführt ist.

Das Buch ist gut gegliedert und übersichtlich ausgeführt. In jedem Kapitel sind Pathogenese, pathologische Anatomie und nicht zuletzt die Therapie beschrieben. Den ungelösten Fragen wird nicht ausgewichen, ohne daß dadurch die Übersichtlichkeit und Klarheit der Darstellung leiden.

Das Buch stellt einen ausgezeichneten Ratgeber für alle einschlägigen Fragen dar. Es wäre allerdings wünschenswert, daß es durch einen weiteren Band über die Milzveränderungen bei den eigentlichen Blutkrankheiten ergänzt würde.

Prof. Dr. med. *Hans Schulten*, Köln.

Kongresse und Vereine

37. Tagung der Deutschen Röntgengesellschaft in München

vom 16. bis 19. Oktober 1955

Die 37. Tagung der Deutschen Röntgengesellschaft unter dem Vorsitz von A. Kohler, München, wurde aus Anlaß des 50jährigen Bestehens dieser Gesellschaft feierlich in München begangen. München wurde deshalb gewählt, weil es als ideales Kongreßzentrum das Ausstellungsgelände zur Verfügung stellen kann. So hob sich die Tagung in Form und Rahmen aus den übrigen Tagungen heraus, z. B. auch durch das Erscheinen zahlreicher Auslandsdelegationen, einer großen Industrieausstellung, Herausgabe einer Festschrift usw.

Den eigentlichen wissenschaftlichen Sitzungen ging am Vortage eine öffentliche Eröffnungskundgebung voraus, in der Prof. Dr. H. Lossen, Mainz, über die **Entwicklung der Gesellschaft** referierte. E. Berven, Stockholm, einer der verdientesten Radiologen Europas, erhielt bei dieser Feier die Albers-Schönberg-Medaille.

Das wissenschaftliche Programm des 1. Tages (Röntgendiagnostik), eröffnete H. H. Berg, Hamburg, mit einer Rieder-Gedächtnisvorlesung über das Thema: **Gegenwartsfragen der internen Röntgendiagnostik.** Er entwickelte dabei den heutigen Stand der röntgenologischen Magen-Darm-Untersuchungen auf Grund eines historischen Rückblicks. Über die funktionelle Diagnostik, die sich in früheren Zeiten auf die Beurteilung der Motilität beschränkte, kam es zur in Deutschland vor allem von Berg entwickelten morphologischen Beurteilung des Schleimhautreliefs, die jetzt auch den Nachweis von Erosionen im Magen ermöglicht. Berg wies auch auf die Beziehung zwischen Magendiagnostik und Erkrankungen der Nachbarorgane (Pankreas und Gallenblase) an Hand verschiedenster Krankheitsbilder hin. Am Vergleich des Röntgenbefundes mit dem Allgemeinbefund wurde die Beziehung zwischen Schmerz und pathologisch-anatomischem Bild besprochen, wobei sich zeigte, daß etwa die Hälfte aller Patienten als normosensibel, der Rest zu gleichen Teilen also hypo- und hypersensibel aufzufassen ist. Zum Schluß wurde auf die Beziehung zwischen Ulkus und Magen-Ca. eingegangen.

M. Bariéty, Paris, referierte dann über **das künstliche Pneumomediastinum,** dessen technische Ausführung zunächst geschildert wurde. Es eignet sich zur genaueren Differenzierung von Schatten im Mediastinum, insbesondere zur Untersuchung von gut- und bösartigen Tumoren des Mediastinums und deren Beziehung zur Nachbarschaft, zum Auffinden mediastinaler Drüsen bei bronchopulmonalen Geschwülsten und zur Klärung der Frage der Operabilität von Tumoren. Ref. unterstrich die Ungefährlichkeit der Methode, die eine Bereicherung der schwierigen Diagnostik der Mediastinalerkrankungen bedeutet. H. Anacker, Gießen, und U. Cocchi, Zürich, referierten sodann über die **diagnostischen Möglichkeiten des Pneumoperitoneums.** Auch diese Methode ist bei richtiger technischer Durchführung gefahrlos. Als Kontraindikationen gelten vor allem das Ulcus penetrans und schwere Herzerkrankungen. Die Methode hat sich zur Diagnose von Erkrankungen der Nebennieren und Nieren, des Pankreas, der großen retroperitonealen Gefäße und der Leber und Milz bewährt. Schließlich kann sie auch zur Tiefenlokalisation von Tumoren zum Zwecke der Bewegungsbestrahlung angewandt werden.

H. W. Pässler, Leverkusen, berichtete über die **Fortschritte der Angiographie** und unterstrich die Notwendigkeit eines optimalen Strahlenschutzes. Die Darstellung der Aorta und der Gefäße der oberen und unteren Extremitäten wird jetzt durchweg perkutan mit Spezialkanülen durchgeführt, die beim Einstich spitz und bei der Injektion stumpf sind. Die Darstellung der Gefäße im Becken und der unteren Extremitäten sollen in Periduralanästhesie ausgeführt werden. P. unterstrich schließlich noch den diagnostischen Wert der Methode zur Beurteilung der Gefäßverhältnisse und besonders auch zur Indikationsstellung für eine operative Versorgung.

H. Löhr, Marburg, betonte, daß die **gezielte Darstellung der Lungengefäße mittels Herzkatheter** zur Diagnostik von Gefäßveränderungen der Lungenstrombahn, der Strömungsverhältnisse, der Topik sowie der Versorgung bestimmter Lungenabschnitte eine wertvolle Ergänzung der heute geübten Lungenfunktionsprüfungen darstellt. Es folgte ein bildmäßig gut untermauerter Vortrag K. Deckers, München, über die verschiedenen Möglichkeiten der **Diagnostik der Geschwülste der hinteren Schädelgrube.** Leeruntersuchungen mit Vergrößerungstechnik, Luftdarstellung der Hirnräume und schließlich die zerebrale Angiographie sind die Fortschritte auf diesem Gebiet, die heute nicht nur eine genauere Lokalisation der Tumoren, sondern auch ihre Artdiagnostik erlauben. O. Wiedenmann, München, grenzte die Anwendungsgebiete der heute weit verbreiteten **Gasmyelographie** gegen die der positiven **Kontrastmyelographie** ab. An einem größeren Material wurde dargetan, daß etwa in 9—16% der Untersuchungen die schonendere Luftmyelographie zur

Diagnostik nicht ausreicht. Weitere Vorträge befaßten sich mit diagnostischen Verbesserungen und technischen Neuerungen, wobei besonders die Erfahrungen mit dem Röntgenbildverstärker von mehreren Rednern (H. R. Feindt, Hamburg, C. E. Koch, Köln, W. Dietz, Freiburg und W. Brusten, Berlin) diskutiert wurden. Der Hauptvorteil liegt in einer Verbesserung des Durchleuchtungsbildes, das eine Beobachtung ohne Adaption und ohne völlige Raumabdunkelung ermöglicht, in der Minderung der verabreichten Dosis bei längeren Prozeduren und gleichzeitig in der Verstärkung der Helligkeit bei Untersuchungen mit schnellen Bildfolgen, besonders bei der Röntgenkinematographie.

Am Nachmittag wurden Fragen der Wirbelsäulendiagnostik erörtert. J. E. W. Brocher, Genf, referierte über die **degenerativen Veränderungen der Wirbelsäule** und setzte sich zunächst mit der Chondrose und Osteochondrose und deren Ursachen auseinander (Fehlbelastungen und Entwicklungen jugendlicher Erkrankungen). Er wies sodann auf die Bedeutung der Bewegungsaufnahme zur Diagnose von Funktionsstörungen besonders im Bereiche der Bandscheiben hin. Aus seinem durch zahlreiche Veröffentlichungen bekannten Material demonstrierte er die Erscheinungsbilder der Wirbelgelenksarthrosen, der Arthrosen der Dornfortsätze, Verkalkung der Lig. interspinosa und der Alterskyphosen. Von den ergänzenden Vorträgen sei besonders der von H. Erdmann, Heidelberg, erwähnt, der sich mit den **Belastungsverhältnissen der unteren Lendenwirbelsäule** und deren Anatomie an Hand sehr schöner Modelle befaßte. Der Bandapparat zwischen Becken und Wirbelsäule, besonders das Lig. ileolumbale, bestimmt die Statik am 5. Lendenwirbelkörper. Einseitige oder beiderseitige Segmentverschiebungen stören die normale Architektur und führen dann zu frühzeitigen degenerativen Abnutzungserscheinungen. A. Lob, Murnau, referierte schließlich über die **Verletzungen der Wirbelsäule** und trug dabei die wichtigsten Tatsachen (Entstehung, Form, Lokalisation und Ausheilungsvorgang) aus seinem in Fachkreisen anerkannten Buch vor. Er unterstrich erneut die Notwendigkeit der Wirbelsäulenaufnahme bei allen Unfällen, bei denen Rückenschmerzen angegeben werden; denn auch heute noch werden 10% der Wirbelsäulenverletzungen zu spät erkannt. Bei unklaren Fällen sind Ergänzungs- und Spezialaufnahmen erforderlich, da manche Frakturen im Anfangsstadium nur sehr schwer zu erkennen sind. Aus der Vielzahl der weiteren Vorträge sei vor allem auf die Untersuchungen A. Lebs, Graz, hingewiesen, der die **Differentialdiagnostik peripherer Lungentumoren** durch in Narkose durchgeführte Bronchographie weitertreibt. Auf diese Weise ist in vielen Fällen eine Abgrenzung gegenüber der chronischen Pneumonie möglich. Für die genauere Untersuchung von Tumoren im Lungenkern- und Hilusbereich dürfte die Schichtdarstellung mit guter Ausblendung nach K. Werner, Heidelberg, die zunächst anzuwendende Methode darstellen. Bei Bestrahlungen und zur Klärung der Frage der Operabilität kann das Transversalschichtverfahren auch als Schirmbild zur Lage- und Formbestimmung nach W. Bader, Heidelberg, verwendet werden.

Am 2. Tage wurden **Fragen der Röntgentherapie** diskutiert. Hier sind besonders auch für den praktischen Arzt die einführenden Referate bemerkenswert, die auch dem Nichtfachmann die Probleme der Bewegungsbestrahlung nahebringen sollen. R. du Mesnil de Rochemont, Marburg, betonte vor allem, daß mit der **Bewegungsbestrahlung** die Lokalisationsmethoden für die Tumoren verfeinert worden sind. Ob die Bewegungsbestrahlung der Stehfeldermethode mit gleichzeitig ausgeblendeten Feldern tatsächlich überlegen ist, kann bis heute noch nicht mit Sicherheit gesagt werden, da die Vergleiche bisher nicht unter denselben Bedingungen durchgeführt worden sind. Auch ein Vergleich der Leistungen der verschiedenen konstruktiven Neuerungen der Bewegungsbestrahlungen ist noch sehr schwer. Um einen besseren Überblick über das Erreichte zu erhalten, wäre ebenfalls eine Vereinheitlichung der Methodik, der technischen Durchführung und der Dosisbestimmung anzustreben. Als Positivum gegenüber der multiplen Kleinfelderbestrahlung wurde vor allem der geringere Arbeitsaufwand hervorgehoben. Diesem sehr kritischen Referat, das vor allem die Vorteile der neuen gegenüber der alten Methode abwog, folgte ein Überblick über die **klinischen Resultate der Pendeltherapie** von A. Kohler, München; der Referent zeigte an Verlaufstabellen, in denen die sog. irradiablen Fälle ausgeschieden waren — d. h. Fälle, die bis zu 3 Monaten nach der Bestrahlung starben —, die Bestrahlungserfolge vor allem bei Rektum-, Magen-, Ösophagus-, Lungen- und Hirntumoren. K. unterstrich die Vorteile der Vor- und Nachbestrahlung operabler Fälle, die die Heilungsaussichten gegenüber den nur operativ versorgten verbesserten, und betonte erneut die erforderliche enge Zusammenarbeit zwischen den einzelnen Fachdisziplinen.

A. Hirschauer, München, und A. Breit, Passau, berichteten sodann ausführlicher über die **Pendelbestrahlung bei Hirntumoren.** Eine erfolgreiche Therapie setzt sichere Aussagen über Lokalisation und Ausdehnung der Tumoren voraus. Da die maximal zulässigen Herddosen im Gehirn noch nicht bestimmt sind — über die Strahlensensibilität des Gehirnes und seiner Gefäße divergieren die Meinungen noch sehr stark —, wurde an einer Vielzahl von Messungen über Dosiskurven bei Schädelbestrahlung berichtet. In den folgenden Vorträgen, die sich mit Dosisverteilungskurven, Dosisberechnungen und Herdlokalisation bei der Bewegungsbestrahlung befaßten, berichteten F. Heinzel und Mitarb., Hamburg, über die Methoden der **Tangentialrotationsbestrahlung,** die eine gleichmäßige Hautbelastung evtl. mit automatischer Dosissteuerung nach Kuttig ermöglichen. S. Diebelt, Düsseldorf, referierte über die **Fortschritte der gynäkologischen Strahlentherapie,** die ebenfalls durch die Bewegungsbestrahlung erweiterte Möglichkeiten erhalten hat.

Die Nachmittagssitzung war zunächst dem Thema der **Röntgenvorbestrahlung** gewidmet, wobei als Referenten vor allem Nichtröntgenologen zu Worte kamen. E. Domanig, Salzburg, referierte als Chirurg, und A. Mayer, Tübingen, als Gynäkologe über die Vorteile dieser Methode. Sie sind in einer Devitalisierung der Tumorzellen zu suchen, da bei Vorbestrahlung Frührezidive und Impfmetastasen besonders im Operationsfeld nicht mehr beobachtet wurden. Die Verschiedenartigkeit der Wirkung der Strahlentherapie und der Operation zwingen zur Kombination. Nach Möglichkeit ist schon präoperativ eine volle Tumordosis zu applizieren, auch wenn mit einer Zunahme von Wundstörungen und einer Erschwerung der operativen Versorgung zu rechnen sei. Die Pause bis zur Operation hängt vom Zustand des Gewebes und der Haut ab, sie sollte so kurz wie möglich sein. Bei der gynäkologischen Vorbestrahlung war das Hauptziel, die postoperative Peritonitis zu verhindern. Man sah hier einen deutlichen Rückgang der Sterblichkeit und das Ansteigen der Dauerheilungen auf 46%. Auffällig war die Blutarmut des bestrahlten Gewebes und die starke Fibrose, die eine Operation mit Messer und Schere an Stelle der stumpfen Durchtrennung mit Tupfer erforderlich macht. Je später operiert wird, desto stärker ist die Verhärtung. W. Lahm, Karl-Marx-Stadt, wies auf die neuroretikulär gesteuerten Abwehrfunktionen hin. Ein malignes Geschehen spiele sich dabei nicht nur an der entarteten Zelle selbst, sondern auch im übrigen Körper ab. Auch er unterstrich deshalb die Notwendigkeit, selbst vor Probeexzisionen prophylaktisch zu bestrahlen.

Daß auch wenige Röntgeneinheiten im Gewebe eine **Änderung der Zellfunktion** bewirken können, bewies R. Pape, Wien, an zahlreichen Untersuchungen von Knochenmarkszellen. Die **Herddosis** bei Umstimmungsbestrahlungen soll sich nach W. Reichel, Berlin, bei degenerativen Prozessen auf etwa 75 r pro Einzelbestrahlung, bei Neuralgien auf 50 r und bei entzündlichen Erkrankungen auf 30 r und darunter belaufen. Bei chronischen Ohrtubenverschlüssen mit Schwerhörigkeit empfiehlt A. Thullen, Heidenheim, die **Einlage von Radium.**

Als weiteres Thema wurde an diesem Tage noch die Behandlung mit **radioaktiven Isotopen** erörtert. S. Hultberg, Stockholm, glaubt, daß die kombinierte Röntgen- und Radiumbehandlung bei Urethrakarzinomen dem alten Verfahren der Radiumspickung nicht überlegen sei. G. Oehlert, Göttingen, berichtete über die Behandlung mit β-strahlenden Elementen bei gutartigen gynäkologischen Blutungen im Klimakterium, bei denen auch I. Frings, Rendsburg, wegen der geringen Belastung der Ovarien gegenüber den früheren Methoden Vorteile sieht. Bei der Behandlung bösartiger Erkrankungen des Uterus scheint sich das Caesium 137, ein γ-Strahler offensichtlich zu bewähren (F. Gauwerky, Hamburg).

Am 3. Verhandlungstag widmete man sich den Fragen der Röntgentechnik, Radiobiologie und Radiophysik. H. D. Kölling, Jena, verglich die **Lichtstärke bei Spiegel- und Linsenoptik** unter Berücksichtigung verschiedener Abbildungsmaßstäbe und konnte dabei zeigen, daß moderne Linsenoptiken mit der Spiegeloptik durchaus konkurrieren können. Sie haben darüber hinaus den Vorteil, daß sie vor allem bei variablen Abbildungsgrößen leicht justierbar sind, während Spiegeloptiken auf einen bestimmten Abstand eingestellt bleiben müssen. W. Frik, Erlangen, konnte an Phantomuntersuchungen demonstrieren, daß es für die **Detailerkennbarkeit bei der Durchleuchtung** ein Maximum gibt, das weder durch Erhöhung der Leuchtintensität des Schirmes noch durch Erhöhung von Spannung und Stromstärke gesteigert werden kann. Gepp, Erlangen, stellte ein neues **Stativ für Wirbelsäulenganzaufnahmen** vor; R. Wideroe, Nußbaumen, Schweiz, ein neues Gerät für die neuerdings bevorzugte **Hochvolttherapie;** Lindell und Walstam, Stockholm, sowie O. Dahl erläuterten den neuen schwedischen **Telegammaapparat** und dessen klinische Anwendung.

Die Themen Strahlenbiologie und Biophysik wurden durch das Referat H. Langendorff, Freiburg, **„Die Radiobiologie in ihrer gegenwärtigen Bedeutung für die Medizin und die Naturwissenschaften",** eingeleitet. Anfangs erwähnte er die Beziehung der bio-

logischen Strahlenschutzwirkung zum Wasserreichtum der Zellen. Je wasserreicher die einzelne Zelle, desto strahlensensibler ist sie. Er streifte sodann die Rolle des Sauerstoffs, des Cysteins und Cystamins. Der Schutz von Cystamin ist bei hohen Dosen wirksamer, jedoch tritt die Wirkung bei Abwesenheit von Sauerstoff nicht ein. Weitere Schutzwirkungen sind bei Mitteln, die das Zentralnervensystem anregen, bestimmten Hormonen und dem Koenzym A beobachtet worden. Die Deutung der erzielten Ergebnisse ist schwierig. Eine Forschung auf diesem Gebiet ist ohne eine biologische Denkungsweise nicht möglich. B. Rajewsky, Frankfurt, ging in seinem Referat **„Neue Gesichtspunkte zur Deutung des biophysikalischen Mechanismus der Strahlenwirkung im lebenden Gewebe"** von der statistischen Betrachtungsweise Dessauers für biologische Vorgänge aus. Nach neueren Untersuchungen zeigte sich, daß die biologische Strahlenwirkung nur zu einem kleinen Prozentsatz auf direkte Treffer zurückgeführt werden kann. Treffer und Wirkungsort müssen in der Strahlenbiologie nicht identisch sein, ein Vorgang, der durch Unterbindung der Diffusion zwischen beiden Orten bewiesen werden konnte. Ein Teil der Wirkungen scheint durch Inaktivierung und Änderung im Fermentsystem bedingt zu sein.

Als letztes Thema wurden schließlich Fragen der **Dosimetrie** behandelt, zu dem R. Glocker, Stuttgart, als Übersicht die z. Z. möglichen Meßmethoden (Ionisationsmethode, Photoströme, chemische Reaktionen) miteinander verglich und H. Lossen, Mainz, einen Überblick über die **Strahlenschutzprobleme bei Arbeiten mit radioaktiven Stoffen** gab. Diese Übersicht war deshalb besonders wichtig, da man es bei Isotopen mit Dauerstrahlung zu tun hat, die Verseuchung der Arbeitsplätze, der Kleidung und Geräte und damit unkontrollierbare Strahlungsquellen zur Folge haben kann. Entsprechende Richtlinien, die eine Arbeit mit radioaktiven Strahlern auf ausgebildete Personenkreise beschränken und ein garantiertes Minimum an Ausrüstung voraussetzen, sind vom Gesetzgeber in Vorbereitung.

Zum Schluß der thematisch vielseitigen Tagung, über die hier nur in großen Zügen berichtet werden konnte — sie brachte insgesamt 91 Referate und Vorträge und bot eine abwechslungsreiche Mischung zwischen Althergebrachtem und Neuproblematischem, um sowohl die Bedürfnisse des Praktikers wie des Wissenschaftlers zu befriedigen — dankte H. v. Braunbehrens dem Jubiläumsvorsitzenden, A. Kohler, München, für die mühevolle Arbeit. Die Mitgliederversammlung beschloß, die nächste Tagung unter dem Vorsitz von B. Rajewsky in Berlin abzuhalten.

Priv.-Doz. Dr. med. *F. E. Stieve*, München.

Ärztegesellschaft Innsbruck

Sitzung am 1. Dezember 1955

A. Winkler, Innsbruck: **Hochgradige Arzneimittelallergie unter dem Bilde eines Erythematodes acutus.** Der Pat., ein 32j. kräftiger Mann, hatte bereits in den letzten Jahren mehrmals schwerste Haut- und Allgemeinerscheinungen nach Einnahme geringer Dosen von Arzneimitteln. Im Jahre 1952 Auftreten eines Arzneimittelexanthems mit Fieber nach Einnahme von Tabletten, die Barbitursäure enthielten. Im Jahre 1954 schwere Dermatitis, Schwellung der Schleimhäute und Fieber nach Tamponade der Nase mit Jodoformgaze. Im Jahre 1955 Inzision eines Gesäßfurunkels in Barbituratnarkose, worauf eine diffuse Rötung und Schwellung der Haut eintrat. Nach einigen Tagen wegen Verdachts eines Milzabszesses Probelaparotomie in Barbituratnarkose, die einen neuerlichen verstärkten Ausbruch der Hauterscheinungen zur Folge hatte. Während des stationären Aufenthaltes Auftreten von Schmerzen in der Nierengegend. Bei der jetzigen klinischen Aufnahme wurde der Pat. in bedenklichem Zustand eingeliefert. Fast die gesamte Haut ist intensiv lividrot verfärbt, was teilweise auf kleinste Hautblutungen zurückzuführen ist. Die Epidermis ist vielfach abgehoben und zeigt schlaffe bis pflaumengroße Blasenbildung. Die Mundschleimhaut ist entzündlich gerötet und ödematös geschwollen. Die Lippen wulstig vorgewölbt und von blutig tingierten Krusten bedeckt. Schwellung und Krustenbildung besteht auch in der Augenregion. In der Genitalregion entzündliche Rötung und Nässen. Ein diffuser Haarausfall ist nachweisbar. Der Pat. ist etwas benommen und gibt Schmerzen in der rechten Nierengegend an. Vergrößerung der tastbaren Lymphknoten. Im Harnsediment vereinzelte granulierte Zylinder, Erythrozyten und Leukozyten sowie Bakterien. Das Fieber erreichte in den letzten Tagen 39 bis 40°. Im Blutplasma ist ein Anstieg der Gammaglobuline bemerkenswert. — Die Beobachtung derartiger Fälle gibt den Hinweis, bei Verabreichung von Medikamenten möglichst vorsichtig zu sein. Man wird sich in jedem einzelnen Falle erkundigen müssen, ob nicht eine Arzneimittelallergie vorliegt. — Infolge des auffälligen klinischen Bildes mußte auch an das Vorliegen eines Erythematodes acutus gedacht werden. Diese noch immer ungeklärte Erkrankung kann durch eine Reihe von Insulten provoziert werden, so beispielsweise durch Arzneimittel und intensive Sonnenbestrahlung. Die Haut- und Schleimhauterscheinungen, die Nierenbeteiligung und das Fieber würden in den Rahmen des Erythematodes acutus durchaus passen. — Ein Hilfsmittel zur Erkennung des Erythematodes acutus ist der Nachweis der Lupus-Erythematodes- (L.E.-) Zellen. Die mit dem Patientenplasma und Blutkörperchen von Gesunden durchgeführte Induktion zur Auslösung von L.E.-Zellen ergab nach einer Inkubationszeit von 2 Stunden das Vorliegen einer intensiven Erythrozytenphagozytose. Der Vorgang dieser Zellbildung ist zwar ein ähnlicher wie bei der L.E.-Zellbildung, doch kann er nicht als spezifisch gewertet werden. Auch konnten Miescher und Delacrètaz in Fällen von Arzneimittelallergie positive L.E.-Zellbefunde erheben, weshalb wir den Nachweis der gesteigerten Erythrozytenphagozytose nur mit Vorbehalt zur Kenntnis nehmen können.

J. Zelger, Innsbruck: **Über Lymphogranulomatosis cutis.** Spezifische Erscheinungen an der Haut sind bei der Lymphogranulomatose eine Rarität; sie imponieren entweder als flächenhafte Infiltrate, als papulöse bis tumorartige Effloreszenzen oder als Geschwürsprozesse. Meist treten sie disseminiert, nur selten gruppiert auf. Nach Arzt unterscheidet man zwischen einer autochthonen und allochthonen Form, je nachdem, ob sich das typische Granulationsgewebe direkt in der Haut bildet oder von einem Lymphknoten auf die Haut übergreift. Die spezifischen Hauterscheinungen entwickeln sich fast immer erst im Verlaufe der Erkrankung (sekundäre Hautlymphogranulomatose), nur ganz vereinzelt treten sie als erste Manifestation des Krankheitsgeschehens auf (primäre Hautlymphogranulomatose). — An der Innsbrucker Universitäts-Hautklinik wurde vor kurzem ein Fall von sekundärer autochthoner Hautlymphogranulomatose beobachtet: 15j. Bub in reduziertem AZ (10 kg Untergewicht). Seit 5 Jahren rezidivierende Lymphknotenschwellungen zervikal; vor 3 Monaten Auftreten multipler, bis kirschgroßer, blauroter, kutan gelegener Knoten in gruppierter Anordnung an der linken Halsseite. In der Folgezeit Milztumor und bohnengroße Lymphknotenschwellungen auch supraklavikulär, axillär und inguinal. Im Bereiche des rechten Poupartschen Bandes Ausbildung eines faustgroßen Lymphknotenkonvolutes, das zur Lymphabflußstauung bzw. Verdickung des ganzen rechten Beines führte. Bisher keine Temperatursteigerungen, kein Juckreiz. Histologisches Untersuchungsergebnis der Hauttumoren und Lymphknoten: Granuloma malignum (Befund des Pathol. Institutes der Universität Innsbruck, Vorstand: Prof. Dr. F. J. Lang). BB. Hypochrome Anämie, Monozytose, BSG 20/47 (n. W.).

H. Lieser, Haar b. München: **Über die synergistische Megaphen-Krampfbehandlung.** Bei der Krampfbehandlung wird besonderes Augenmerk auf den postkonvulsiven Zustand gerichtet. Um die psycho-physischen Insultierungen in dieser Phase zu mildern, wurde seit dem Jahre 1948 die Krampfbehandlung in den Abendstunden durchgeführt. Dies geschah in der Absicht, die postkonvulsive, vagotone Erholungsphase mit der im Tag-Nacht-Rhythmus bedingten Vagotonie zusammenzubringen. Subjektiv und objektiv war hierdurch ein besserer therapeutischer Effekt zu erzielen. — Bei 100 schizophrenen Patientinnen wurde die sog. Megaphen-Winterschlafbehandlung durchgeführt und mit den Behandlungsergebnissen früherer Jahre verglichen. Die Erfolge waren wesentlich ungünstiger als bei der einfachen Krampfbehandlung (Elektrokrämpfe, Cardiazolkrämpfe, Azomankrämpfe). Die Komplikationen bei einer durchschnittlich 6 Wochen dauernden Medikation von Megaphen (Largactil) waren: anfallsweises Herzjagen, Rigor, Anämie, Doppeltsehen, Nystagmus und Hautausschläge. Die Exantheme traten nach Sonneneinwirkung bei etwa 2 Dritteln aller Fälle auf. Die Behandlung der perniziösen Katatonie mit Megaphen allein ist kontraindiziert. Für die wenig günstigen Resultate bei der Megaphen-Winterschlafkur waren zwei Gründe zu erkennen: Einmal, daß das Megaphen kein Winterschlafmittel ist, und zum anderen, daß der Mensch nicht „winterschlafen" kann. — Nach dem Jarisch-Effekt kann der Mensch jedoch für eine begrenzte Zeit eine Vita minima einnehmen und ein akutes Trauma durch seine endophylaktischen Mechanismen zweckdienlich und sinnvoll beantworten. Dies, auf die Krampfbehandlung übertragen, heißt: zentraler Reiz, der Stress ist der elektrische Strom oder das Krampfmittel. Dies beantwortet der Mensch durch die höchste Alarmstufe, nämlich durch den Krampf. Die anschließend erforderliche postkonvulsive Erholungsphase kann nur unter stärkster Beanspruchung der vegetativen Systeme erfolgen. Der Übergang in die trophotrope Phase ist besonders durch die im Krampf erfolgte starke Adrenalinausschüttung erschwert. Die übermäßige und schädliche Gegenregulation kann durch das Megaphen beseitigt werden. Seine narkobiotische Wirkung und der adrenolytische Effekt harmonisieren und vertiefen die Erholungsphase. Das Megaphen schirmt zentrale und periphere Störelemente ab. Die Effekte des Megaphens und der

Krampfbehandlung lassen sich miteinander verflechten, um nachteilige Wirkungen auszugleichen, günstige Effekte zu vereinen und gar zu steigern. Somit kommt es zu einem echten Synergismus zwischen beiden Methoden. — Die Behandlung wird aus den oben gesagten Gründen nur in den Abendstunden durchgeführt. Der Ablauf ist folgender: Kurznarkose, Krampfbehandlung, länger wirkendes Narkotikum zur sofortigen Bekämpfung der postkonvulsiven Unruhe, 50 mg Megaphen auf 20 ccm physiologische Kochsalzlösung verdünnt, langsam i.v., gleichzeitig flüssige Nahrung mit Nasen-Magen-Sonde als Ersatz für die Abendmahlzeit. Die Pat. erwacht am nächsten Morgen unter physiologischen Bedingungen mit den anderen Kranken und weiß nur von einer Injektion, die ihr am Abend vorher gegeben wurde. — 76% der nach dieser Methode Behandelten (Schizophrene und Rückbildungspsychosen) konnten entlassen werden. Das Alter der Kranken lag zwischen 17 und 68 Jahren. Eine weitere Verbesserung gegenüber der einfachen Krampfbehandlung ist die Einsparung von Krämpfen (1949 13, 1951 12, jetzt im Durchschnitt 7), schnellere Beseitigung der akuten Symptome. Somit ist auch die psychotherapeutische Behandlung wesentlich früher möglich. Die entscheidendste Verbesserung ist jedoch die Humanisierung der Krampfbehandlung und besonders die Beseitigung der Schockangst. Das Milieu auf den Krankenabteilungen ist wesentlich geändert und unterscheidet sich von der Atmosphäre auf einer anderen Krankenabteilung kaum mehr. Die Verlegungen von ruhigen auf unruhige Abteilungen sind nur noch in seltenen Fällen erforderlich. Eine Frauenabteilung für unruhige Kranke ist so entscheidend geändert, daß die früher stets beanspruchten 5 Zellen in Krankenzimmer umgebaut werden konnten.

(Selbstberichte.)

Kleine Mitteilungen

Tagesgeschichtliche Notizen

— Die Entdeckung des Antiprotons oder negativen „Protons" ist gelungen, wie Dr. Libby, stellvertretender Vorsitzender der Atomenergiekommission der Vereinigten Staaten, und Prof. Dr. E. O. Lawrence, Leiter des Instituts für Atomphysik der kalifornischen Universität Berkeley, mitteilten. Schon seit längerem vermutet man die Existenz dieses negativen Nukleons. Die Entdeckung erfolgte auf Grund zahlreicher Experimente, die unter der Leitung von Prof. Lawrence mit einem Betatron durchgeführt wurden, das die Atomenergiekommission mit einem Kostenaufwand von rund 40 Millionen DM erbaut hatte. Kupfer wurde mit Protonen einer Energie von 6200 Millionen Elektronenvolt beschossen. Beim Zusammenstoß dieser Protonen mit dem Kupferkern entstand außer den Protonen und Neutronen ein Teilchenpaar, das negativ geladen war. Durch eine Kombination von elektrischen und magnetischen Feldern und Blenden gelang es, alle anderen Teilchen außer den negativen mit der Protonenmasse abzufangen.

— „Mit Musik geht alles besser!" In den Operationsräumen eines schwedischen Krankenhauses erklingt vor und während der Operation leise Unterhaltungsmusik. Nach den bisher vorliegenden Erfahrungen soll die Musik die Narkose erleichtern, weil sie die Patienten beruhigt. Auch die Ärzte und das Hilfspersonal sollen die Musik bei ihrer Tätigkeit als anregend und angenehm empfinden.

— Im Mai und Juni dieses Jahres sind auch in England Poliomyelitis-Schutzimpfungen geplant, und zwar mit einer Vakzine, einer englischen Variante des Salkschen Impfstoffes, die durch zahlreiche Sicherheitsteste geprüft wurde. Bisher ist nur eine bestimmte Menge der Vakzine freigegeben worden, aber man hofft doch, damit etwa 300 000 bis 500 000 Kinder impfen zu können. Zunächst sollen die Jahrgänge 1947—1954 drankommen. Die Impfung ist freiwillig, eine schriftliche Erlaubnis der Eltern ist notwendig. Ab Ende Juni dürfen keine Impfungen mehr stattfinden. Kinder, die bis dahin nicht geimpft wurden, sollen im nächsten Jahr bei der Impfung den Vorrang haben. Jedes Kind erhält zwei intramuskuläre Injektionen von 1 ccm im Abstand von mindestens drei Wochen.

— Das Kinderkrankenhaus und Kinderheilstätte Felicitas in Berchtesgaden-Stanggaß unter Leitung von Prof. A. Viethen eröffnete einen modernen Erweiterungsbau mit Abt. für Atmungsbehinderte. Das Kinderkrankenhaus verfügt außerdem über ein gut eingerichtetes Frühgeburtenzentrum mit Einholdienst.

— Den 3. Arbeitswissenschaftlichen Kongreß über das Thema: „Die arbeitende Frau" veranstaltet die Gesellschaft für arbeitswissenschaftliche Forschung e. V. vom 21. bis 24. März 1956 in Bad Kreuznach. Anfragen und Anmeldungen an den Vorsitzenden der Gesellschaft, Dr. Hans Kellner, Geschäftsstelle: München 8, Schneckenburgerstraße 41.

— Die Nordwestdeutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde hält ihre diesjährige Tagung unter Vorsitz von Prof. Catel am 5. und 6. Mai 1956 in Kiel ab. Referatthema: Die Impfungen im Säuglingsalter einschl. der Tuberkulose-Schutzimpfung (Mai, Münster). Mit dieser Tagung ist ein Facharztfortbildungskurs verbunden, der am 4. Mai beginnt. Thema: Differentialdiagnose praktisch wichtiger Symptome. Anfragen und Vortragsanmeldungen von freien klinischen Themen sind zu richten an Prof. Dr. Catel, Kiel, Univ.-Kinderklinik. Vortragsanmeldungen werden bis zum 10. März 1956 erbeten.

— Die 4. Tagung der Bahnärzte der Deutschen Reichsbahn findet vom 10. bis 12. Mai 1956 in Weimar statt. Themen: 1. Rettungswesen. 2. Bahnärztliche Fragen unter besonderer Berücksichtigung der medizinischen Betreuung des Lok- und Zugbegleitpersonals. Anfragen und Anmeldungen an das Sekretariat des Chefarztes der Deutschen Reichsbahn, Berlin W 8, Leipziger Str. 125.

— Die Vereinigung Südwestdeutscher Röntgenologen wird ihre wissenschaftliche Tagung und Mitgliederversammlung am 12. und 13. Mai 1956 in Konstanz abhalten. Anmeldungen wissenschaftlicher Vorträge an Prof. Dr. Stutz, Strahleninstitut der Chirurgischen Universitätsklinik, Freiburg i. Br., Hugstetter Str. 55. Dem Thema des Vortrages ist eine Zusammenfassung seines Inhaltes beizufügen, die nicht mehr als eine Schreibmaschinenseite einnehmen soll. Anschließend wird am 14. Mai die Arbeitsgemeinschaft für Radiobiologie der DRG ein Symposion unter Leitung von Prof. Dr. Langendorff im Heiligenberg-Institut zu Heiligenberg über dem Bodensee veranstalten. Anfragen an Prof. Dr. Langendorff, Direktor des Radiologischen Institutes der Universität (Krönig-Haus) Freiburg i. Br., Hebelstr. 36.

— Vom 16. bis 21. April 1956 veranstaltet die Medizinische Akademie Magdeburg einen Fortbildungskurs für Ärzte in Schierke (Harz). Hauptthemen: Therapie der Herzkrankheiten; Schmerzbekämpfung in der inneren Medizin, desgleichen in der Chirurgie; Probleme der Säuglingssterblichkeit; die perinatale Sterblichkeit; Schwangerenberatung; die bösartigen Geschwülste in der Urologie; der chronische Leberschaden; ferner Themen aus dem Gebiet der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde und der Hautkrankheiten u. a. Unterbringung und Verpflegung im Hotel Heinrich Heine in Schierke (Harz). Anmeldungen bis 15. März 1956 Frauenklinik der Medizinischen Akademie Magdeburg, Prof. Dr. K.-H. Sommer.

— Atemtherapie-Lehrkurs für Ärzte vom 9.—20. Mai in Freudenstadt (Schwarzw.). In praktischen Übungen werden gelehrt die Regulierungsmöglichkeiten der Atmung durch Gymnastik, Massage, Hydrotherapie, Ton, Suggestion, autogenes Training und Yoga mit dem Ziele der Koordinierung und Ökonomisierung der Atmung, besonders bei psycho-somatischen Fehlsteuerungen. Auskunft durch die Kursleitung: Dr. Glaser, Freudenstadt, Tannenstr. 23.

Todesfall: Der Direktor des Pharmakologischen Instituts der Universität Hamburg, Prof. Dr. Eduard Keeser, ist am 19. Januar 1956 im Alter von 63 Jahren verstorben.

Berichtigungen: Zu dem Aufsatz von B. Hummel: Erfahrungen mit Splenomegalie unter besonderer Berücksichtigung eines riesenhaften Lymphangioms der Milz (1955), 47, S. 1565, ist nachzutragen, daß das Operationspräparat außer von Prof. Krauspe, Hamburg, auch von Prof. H. S. Reichle, Schiras, Iran, untersucht und gleichsinnig als "Polycystic Disease of the Spleen" beurteilt worden war. — Referat nach H. E. Greewe, Nr. 2, S. 67, li. Spalte und: Verf. hat zur Behandlung der Epikondylitis und Styloiditis Scheroson-F-Kristallsuspension Schering benützt, während die Empfehlung des Ficortrils vom Referenten ausgeht.

Galerie hervorragender Ärzte und Naturforscher: Dieser Nummer liegt bei Blatt 618, Max Bürger. Vgl. das Lebensbild von K. Matthes, ds. Wschr. (1955), 46, S. 1542.

Beilagen: **C. H. Boehringer Sohn**, Ingelheim. — **Dr. Schwarz, Arzneimittelfabrik**, Monheim. — **Chem. Werke Albert**, Wiesbaden.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich DM 6.40, für Studenten und **nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80** vierteljährlich zuz. DM —.75 Postgebühren. In der **Schweiz** Fr. 10.— einschl. Postgeld; in **Österreich** S. 40.— einschl. Porto; in den **Niederlanden** hfl. 5.80 + 2.35 Porto; in **USA** $ 1.55 + 0.65 Porto; **Preis des Heftes DM 1.—.** Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um 1/4 Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. Landes und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1, Tel. 30477. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89345. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26, Tel. 593929. Postscheck München 129, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.